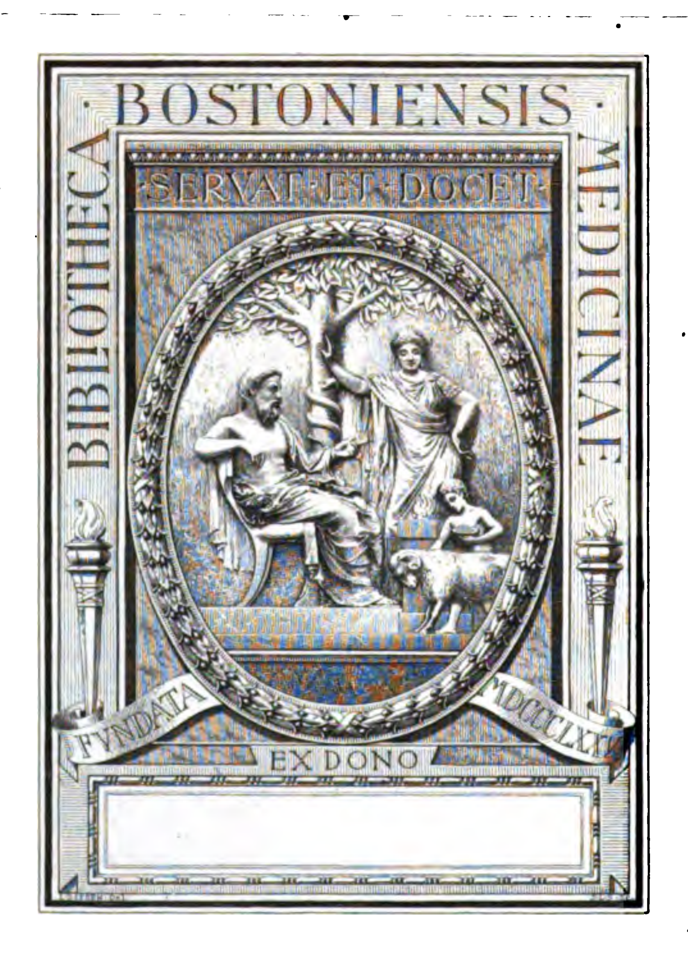



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT·ET·DOCET
FUNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. v. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary,	Prof. Doutrelepont,	Prof. Lesser.	Prof. Neisser,	Prof. Riehl,
Königsberg	Bonn	Berlin	Breslau	Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Siebenundsechzigster Band.



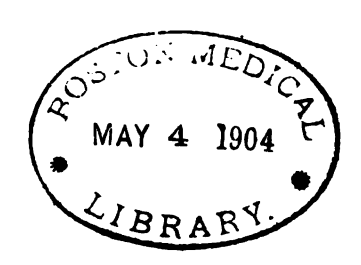
Mit einundzwanzig Tafeln.

Wien und Leipzig.

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

1903.





K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

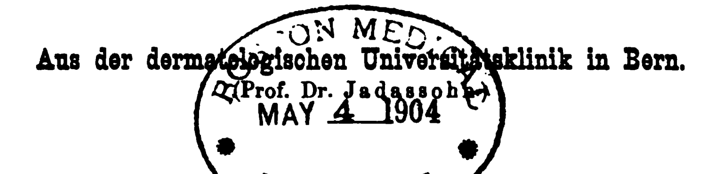
Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Buchanzeigen und Besprechungen. . . . 156, 318, 474

Varia. 160, 320

Originalabhandlungen.



Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut.

[Naevi cystepitheliomatosi (Syringome) und multiple symmetrische Gesichtsnaevi].

Von

Max Winkler,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hiezu Taf. I.)

I. Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi („Syringome").

Noch immer ist der Streit nicht entschieden, ob die kleinen Tumoren, welche man je nach der Anschauung über ihre Histogenese bald als „Lymphangioma tuberosum multiplex", bald als Hidradenome, bald als Hämangendotheliome und noch mit vielen anderen Namen bezeichnete, epithelialen oder endothelialen Ursprungs sind.

Seit der Arbeit von Gassmann,[1] welcher diese Frage durch Serienschnitte definitiv im Sinne der epithelialen Natur der Tumorstränge und Cysten gelöst zu haben glaubte, ist ein Aufsatz von v. Waldheim[2] erschienen, welcher wieder energisch für die Abstammung von den Blutgefäßen eintritt, die Affektion „Haemangendothelioma cutis papulosum" nennt und die Anschauungen Gassmanns scharf bekämpft; diese Einwendungen hat Gassmann[3] selbst zurückgewiesen. Es hat

---

[1]) Gassmann: „Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi." Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LVIII. pag. 177.

[2]) v. Waldheim: „Haemangendothelioma cutis papulosum." Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LX. p. 225.

[3]) Gassmann: Erwiderung zu d. Nachtrag der Arbeit v. Waldheim: „Haemangendothelioma cutis papulosum". Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXIII. p. 107.

dann Török,[1]) der jetzt den Namen „Syringom“ gebraucht, seinen früheren Standpunkt im wesentlichen beibehalten; ferner hat Kromayer[2]) in seiner Arbeit über die Desmoplasie angenommen, daß „die fraglichen Zellen tatsächlich epithelialer Abkunft sind, später aber teils zum Bindegewebe (Endotheliom), teils zu den Gefäßen (Haemangioendotheliom) in Beziehung getreten sind und direkten Anteil an der Gefäßbildung genommen haben“. Er stützt diesen Standpunkt außer mit seinen allgemeinen, hier nicht zu kritisierenden Anschauungen mit der Bemerkung, daß „die Beziehungen der fraglichen Zellen sowohl zum Bindegewebe, wie zu den Gefäßen, wie endlich zum Epithel von den einzelnen Autoren durch Schrift und Bild sichergestellt zu sein scheinen“.

Herxheimer und Hildebrand[3]) scheinen der Ansicht zu huldigen, daß sowohl die Befunde Guths — welcher rote Blutkörperchen in den Cysten und Übergänge zu den Kapillaren gesehen zu haben glaubt — als auch die Neumanns, welcher den Schweißdrüsenapparat als Ausgangspunkt annimmt, zurecht bestehen und daß also klinisch analoge Geschwülste von Gefäßen und von Schweißdrüsen ausgehen können, wobei allerdings hinzugesetzt werden müßte, daß außer der klinischen Analogie auch eine eigentlich in alle Details gehende histologische vorhanden ist.

Endlich hat Möller[4]) die hier besprochenen Tumoren mit den im 2. Teil dieser Arbeit noch zu erwähnenden sog. Adenomata sebacea und den benignen cystischen adenoiden Epitheliomen unter dem gemeinschaftlichen Namen Naevus tuberosus multiplex zusammengefaßt, und auch er scheint der Ansicht zu sein, daß die ersteren bald epithelialen, bald endothelialen Ursprung haben können.

Angesichts dieser Sachlage halte ich es für berechtigt, ohne auf die in den Arbeiten von Gassmann, v. Waldheim und Török ausgiebig berücksichtigte Literatur wiederum einzugehen, auf Grund neuer Untersuchungen einen weiteren Beitrag zu liefern.

Seit dem Abschluß der Gassmannschen Arbeit sind in der hiesigen Klinik wiederum 5 Fälle dieser Tumoren zur klinischen Beobachtung und histologischen Untersuchung gekommen; und zwar einer mit der charakteristischen Lokalisation am Thorax, 4 an den unteren Augenlidern. Was die Häufigkeit

---

[1]) Török: „Das Syringom“. In Mračeks Handbuch f. Hautkrankheiten. Wien 1901. I. p. 475.

[2]) Kromayer: „Desmoplasie“. Archiv f. Der. u. Syph. Bd. LXII. pag. 299.

[3]) Herxheimer und Hildebrand. „Neoplasmen der Haut“. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse 1900/1901. Wiesbaden 1902. p. 368.

[4]) Möller M. Naevusstudien. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. LXII. 1. Heft.

unserer Beobachtungen angeht, welche v. Waldheim aufgefallen zu sein scheint, so muß ich hervorheben, daß die am Thorax lokalisierten stark disseminierten Formen nach wie vor eine seltene Erkrankung sind; die 3 Fälle, die Gassmann von diesen publiziert hat, sind mit dem unsrigen die einzigen, welche Jadassohn während seiner Tätigkeit in Breslau und Bern beobachtet hat. Dagegen scheinen entgegen der von Wolters[1]) und von Török (l. p. 475) ausgesprochenen Meinung die an den Augenlidern (speziell an den unteren) lokalisierten, wie schon Gassmann betont hat, sehr viel häufiger vorzukommen. Von den Berner Fällen gehören die beiden Gassmanns und der zweite, dritte, vierte und fünfte unserer Fälle hieher; sie sind klinisch diagnostiziert worden und die Diagnose konnte histologisch mit aller Bestimmtheit verifiziert werden. Die gleiche Lokalisation ist in den letzten zwei Jahren von Jadassohn noch mindestens 8mal gesehen worden, wobei allerdings die histologische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte. Doch scheint die klinische Diagnose dieser Gebilde nunmehr schon eine relativ sichere zu sein und man beachtet diese Formen an den Augenlidern vielleicht nur zu wenig. Verwechslungen mit eigentlichen Milien sind wohl ohne weiteres durch die mehr plane Oberfläche, die mehr kantige Form und die Farbe ausgeschlossen und jedenfalls durch den Versuch der Ausschälung leicht zu vermeiden. Die Farbe der kolloiden Degeneration, speziell in miliarer Form — Colloidoma miliare — erscheint um so charakteristischer, je mehr man davon beobachtet.

Aber auch das Trichoepitheliom scheint in dieser ausschließlichen Lokalisation — in multipler Aussprengung an den untern Augenlidern — bisher noch nicht beobachtet worden zu sein. Achtet man speziell auf diese Gegend und ist man sich klar darüber, daß die Tumoren hier (wohl wegen der eigenartigen Hautbeschaffenheit) etwas anders aussehen als am Thorax (worauf schon Philippson aufmerksam gemacht hat) so wird man gewiß in nicht langer Zeit eine größere Zahl

[1]) Wolters: Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LVI. (p. 13, 23, 27 des Sep.-Abdr.)

solcher Beobachtungen zusammenbringen und auch histologisch die Diagnose als richtig erweisen können.

Zur Unterstützung der Ansicht, daß die Augenlider, und zwar ganz besonders die unteren, eine spezielle Lieblingslokalisation dieser Affektion darstellen, gebe ich hier eine Zusammenstellung aller mir zugänglichen Fälle. Es geht aus derselben hervor 1. daß die Fälle mit ausschließlicher Lokalisation an den Augenlidern auch jetzt schon sehr zahlreich sind und 2. daß die Kombination der charakteristischen Lokalisationen am Thorax und an den Lidern ebenfalls recht häufig ist. Wie das Vorkommen am Thorax in der oft beschriebenen Anordnung, so ist unzweifelhaft auch die Prädilektion für die Lider (und zwar speziell die symmetrische Anordnung an beiden unteren Lidern) ein für die klinische Diagnose wichtiges Moment. Wenn wir von den Colloidmilien absehen, dann hat keine differentialdiagnostisch in Frage kommende Affektion die gleiche Lieblingslokalisation an den Lidern. Von diesem Standpunkte aus gewinnt diese Lokalisation eine Bedeutung auch für die nachträgliche Diagnose strittiger Fälle, so des Falles von Hallopeau, der von Wolters angezweifelt wurde, der Fälle von Gassmann (2 und 3), welche v. Waldheim nicht anerkennen wollte und der Fälle von Philippson, deren erster charakteristisch an den unteren Lidern, deren zweiter am Thorax und an den Lidern lokalisiert war und die jetzt — da die Horncysten sehr wohl als zufälliger Nebenbefund gedeutet werden können — mit größerer Sicherheit ebenfalls hieher gezählt werden können.

Nach Abschluß dieser Arbeit ist dann noch ein Fall von Marcel Sée (Annales de Dermat. et de Syph. Januar 1903) mit Lokalisation an Lidern und Thorax publiziert worden; und Darier hat im Anschluß an diesen Fall ganz in Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen mitgeteilt, daß er 2—3 Fälle von den unteren Lidern mit charakteristischem histologischem Befund gesehen habe.

Ich gebe jetzt ganz kurz die Zusammenstellung; das den Namen beigefügte Zeichen + soll heißen: histologisch mit typischem Befunde untersucht.

Nur oder wesentlich an den Lidern lokalisiert waren die Fälle von: 1. Elschnig (1895) +, (gehört vielleicht schon zur Gruppe III, da kleine Effloreszenzen im Gesicht und an beiden Halsseiten vorhanden waren.) 2. und 3. Elschnig (1898) + (2 Schwestern; an beiden unteren Lidern; dazu auch die Mutter an allen Lidern), 4. und 5. Gassmann + (beide untere Lider). 6. Hallopeau + (multiple an den Augenwinkeln; ein größerer Tumor mit epitheliomatösem Charakter), 7. Kromayer + (2. Fall; unter dem rechten Lide ein erbsengroßer Tumor), 8. Philippson + (nur die unteren Lider; cf. oben). Dazu 9., 10., 11. und 12. die 4 in dieser Arbeit beschriebenen Fälle. Hiezu kommen dann noch die 2—3 von Darier erwähnten Fälle.

Am Thorax (nicht im Gesicht) lokalisiert waren die Fälle von: 1. Blaschko + (wahrscheinlich am Thorax). 2. Brocq-Bernard +.

3. Crocker +. 4. Gassmann + (5. Fall). 5. 6. Guth + 7. Jacquet et Darier +. 8. Kaposi-Bisiadecki +. 9. Kromayer +. (1. Fall.) 10. Lesser und Beneke + (1890). 11. Lesser + (1898) 12. Neumann +. (2. Fall) 13. Török +. 14. v. Waldheim +. 15. Wolters + 16. Mein 1. Fall +.

An Thorax und Lidern lokalisiert waren die Fälle von: 1. Gassmann + (1. Fall; beide untere Lider). 2. Gassmann + (4. Fall; am rechten inneren Augenwinkel 3 Knötchen; vermutlich hierher gehörig. 3. Herxheimer Thorax +; (beide untere Augenlider histologisch nicht untersucht). 4. Jarisch + (beide innere Augenwinkel +). 5. Neumann + (an den unteren Lidern 3 flache unregelmäßig konturierte, grieskorngroße, gelbliche Knötchen, am rechten unteren Lide überdies eine aus agglomerierten, hanfkorngroßen Knötchen gebildete Geschwulst — histologisch nicht untersucht — wahrscheinlich hierher gehörig.) 6. Philippson + (2. Fall; beiderseits an den unteren Lidern am inneren Ende je ein Knötchen). 7. Quinquaud + (an den inneren Augenwinkeln 3 Knötchen). 8. Marcell Sée + (beide unteren Lider, Hals und Brust.)

Ich war in der außergewöhnlichen Lage, von dem ersten meiner Fälle ein sehr großes Material histologisch untersuchen zu können, da der Patient zur Autopsie kam.

1. Die Notizen über diesen Fall lauten wie folgt.

Karl B., Holzhauer, 56 Jahre alt, wurde auf der zweiten internen Abteilung des Inselspitals Bern (Oberarzt Herr Dättwyler) wegen einer Phthisis pulmon. behandelt. Als Nebenbefund zeigten sich folgende Erscheinungen auf der Haut.

Auf beiden Seiten des Thorax findet sich eine sehr große Zahl von kleinen, wenig erhabenen, hellbräunlichen Tumoren, von unregelmäßig rundlicher oder ovaler Form, stecknadelkopfgroß oder etwas größer. Die Epidermis zeigte keine Veränderung. Die Knötchen sind nicht an die Follikel gebunden und weisen keine entzündliche Reaktion in der Umgebung auf. Die Tumoren sind in den obersten Schichten der Haut gelegen. Sie finden sich symmetrisch von der Clavicula abwärts über die vordere Seite des Thorax ausgebreitet bis 4 Finger breit über dem Rippenbogen. Irgend eine charakteristische Gruppierung ist nicht zu konstatieren. Auf den Augenlidern sowie am übrigen Körper sind Tumoren nicht zu sehen. Patient hat die kleinen Geschwülste gar nicht beachtet; er glaubt sie zu haben, so lange er sich zu erinnern weiß. Der Fall wurde in vivo von Herrn Prof Jadassohn als Cystepitheliom diagnostiziert. Etwas auffallend war nur die bei allen Tumoren relativ geringe Größe und die etwas bräunliche Farbe. Der Mann starb bald darauf und so war mir die Gelegenheit gegeben, von der Leiche Haut entnehmen zu können.

Die excidierten Stücke wurden in Alkohol, Flemmingscher und Müllerscher Flüssigkeit fixiert, in Serien zerlegt und mit Hämalaun-

Eosin, Hämatoxylin, van Gieson, Safranin, sowie auf elastische Fasern nach Weigert und Unna-Taenzer gefärbt. Auf diese Weise konnte ich die Verhältnisse an zirka 4000 Schnitten studieren.

Gleich bei den ersten Schnitten zeigte sich die Diagnose bestätigt. Man sieht (ich habe nicht die Absicht, hier eine detaillierte Beschreibung der so oft und im wesentlichen übereinstimmend geschilderten Bilder zu geben) speziell in den obern Lagen der Cutis die charakteristischen Zellstränge und Zellhaufen, in denen sich sehr häufig größere und kleinere Cysten finden. Der Inhalt der Cysten wird von den sog. kolloiden Massen gebildet. Am Epithel konnten wesentliche Veränderungen nicht wahrgenommen werden, außer daß in der Gegend einzelner aber keineswegs aller dieser Gebilde etwas reichlichere Epithelzapfen sich ein wenig weiter in die Cutis erstreckten als in der Umgebung.

Was die Lagerung der Cysten und Zellstränge betrifft, so muß gleich hier bemerkt werden, daß sie teils mehr isoliert da und dort in der Cutis zerstreut liegen, teils aber in größeren Haufen angeordnet sind; die letzteren sind es wohl, welche die makroskopisch sichtbaren Knötchen bedingen. Immer da wo eine deutliche Ansammlung der Stränge und Cysten zu stande kommt, ist eine leichte Vorwölbung des Epithels im ganzen vorhanden.

Wenn man eine so große Anzahl von verschiedenen Knötchen untersucht, wie ich es in meinem Falle tun konnte, so fällt unbedingt auf, daß außerordentlich häufig da, wo eine solche Anhäufung der beschriebenen Gebilde statt hat, entweder im Zentrum oder in der Peripherie derselben ein Schweißdrüsenausführungsgang verläuft. Die Cysten und Zellhaufen lagern sich vielfach zu beiden Seiten an den Gang an, ohne daß aber in den bei weitem meisten Fällen ein unmittelbarer Zusammenhang mit demselben nachzuweisen wäre. Bei etwas dickeren Schnitten sieht man auch, daß der Schweißdrüsengang unter oder über einer Cyste oder einem Zellhaufen verläuft. Ein wirklicher Zusammenhang mit den Endothelien der Blut- oder Lymphgefäße konnte nirgends nachgewiesen werden. Wohl sah man die Kapillaren an eine Cyste herantreten, aber nirgends gingen die Endothelzellen deutlich in die Cyste oder in einen Zellhaufen über. Um die Kapillaren ist, wie von den Autoren

vielfach beschrieben wurde, eine mehr oder weniger ausgesprochene Zellvermehrung zu konstatieren. Rote Blutkörperchen habe ich in Cysten und charakteristischen Strängen nirgends gesehen. An den Schweiß- und Talgdrüsen sind Veränderungen nicht zu beobachten.

Das Bindegewebe ist im Bereiche der typischen Knötchen oft verdichtet und namentlich an manchen Orceinschnitten erscheint es eigentümlich homogen; es sind distinkte Fasern nicht mehr erkennbar im Gegensatze zur Umgebung, wo wir gut ausgebildete kollagene Bündel sehen. Bei der Färbung auf elastische Fasern zeigen sich diese im Bereiche der Knötchen vielfach verändert. Bei schwacher Vergrößerung hat man mehrfach den Eindruck, als wenn sie innerhalb des Knötchens und in seiner unmittelbaren Umgebung etwas vermehrt wären; in anderen wieder sind sie auffallend vermindert. Bei starker Vergrößerung zeigen sich in einem wie im anderen Falle Degenerationserscheinungen der elastischen Fasern, Quellungen, Fragmentierungen und manchmal auch krümelige Massen, welche die Elastinfarbe noch stark annehmen.

Wichtiger aber als diese im wesentlichen nur das bereits bekannte wiederholenden Befunde sind die folgenden:

In 3 Serien konnte ich deutlich einen Zusammenhang der Cysten mit den Schweißdrüsenausführungsgängen finden. Zwei dieser Befunde sind aus der Tafel ersichtlich.

In der Serie 24, Objektträger 1 und 2 (Fig. 1—5) kann man auf den einander folgenden Schnitten konstatieren, wie ein Schweißdrüsenausführungsgang — als solcher kenntlich durch die Zellanordnung und durch die typische Einmündung in eine Schweißdrüsenleiste — in Verbindung mit einem Knötchen steht, das sich in seinen zentralen Teilen (Fig. 2 und 3) als eine deutliche Colloid-Cyste erweist. Während der Gang in Fig. 3 und 4 noch von der Cyste getrennt erscheint, ist er in Fig. 5 mit dem peripheren Teile des Knötchens (im Tangentialschnitt nur als eine kleine Anschwellung des Ganges zu erkennen) in unmittelbarem unleugbarem Zusammenhang.

In einer anderen Serie 31, Objektträger 21 (vergleiche Fig. 6) sieht man auf einem Schnitte deutlich, wie sich ein

Schweißdrüsenausführungsgang (a) nach 2 Seiten hin verzweigt. Jeder dieser Äste geht unzweifelhaft in eine Cyste über. Daß der Zellstrang a, von dem die Zweige b und c ausgehen, wirklich ein Schweißdrüsenausführungsgang ist, geht nicht bloß aus dem sichtbaren Lumen und aus der charakteristischen Zellanordnung, sondern vor allem aus dem Zusammenhang desselben mit dem Epithel hervor. Man sieht nämlich in der gleichen Figur eine ziemlich lange, nach unten spitz zulaufende Epithelleiste in die Cutis vorspringen. Diese Epithelleiste steht in dem vorhergehenden Schnitt in sicherem Zusammenhang mit dem erwähnten Zellstrang a.

Hiezu kommt ein weiterer Befund (in Serie 2, Objektträger 7). (Ich habe denselben nicht auch noch reproduzieren lassen, um nicht zu viel Raum auf den Tafeln zu beanspruchen.)

In den aufeinanderfolgenden Schnitten dieser Serie kann man verfolgen, wie innerhalb eines Knötchens ein mit dem Epithel unmittelbar zusammenhängender, unzweifelhafter, mit einem Lumen versehener Schweißdrüsenausführungsgang teils auf Längs- teils auf Querschnitten bis etwa zur Mitte des Coriums in die Nähe typischer Knötchen zu verfolgen ist. In dieser Gegend weist er nun wiederum Verzweigungen auf, von denen eine unmittelbar in einen typischen Zellhaufen übergeht.

Daneben lassen sich noch an mehreren Schnitten Zusammenhänge der Schweißdrüsenausführungsgänge mit den Cysten nachweisen. Bloß können diese Befunde nicht als absolut beweiskräftig verwertet werden, weil sich manchmal der Schweißdrüsengang nur nach unten zu in der Richtung gegen die Schweißdrüsen, nicht aber gegen das Epithel zu verfolgen läßt, andere Male ist weder das eine noch das andere der Fall. Trotzdem sprechen auch diese Befunde sehr zu Gunsten der unten entwickelten Auffassung, da diese Zellstränge häufig ein Lumen aufweisen und auch in der Zellanordnung für Ausführungsgänge typisch sind.

Ehe ich auf eine kurze Besprechung dieser Befunde übergehe, möchte ich meine weiteren Fälle schildern.

2. Ambros M., 49 Jahre alt, italienischer Maurer, wird wegen einer Gonorrhoe in der Klinik behandelt. Patient zeigt als Nebenbefund an den unteren Augenlidern kleine hellbräunlich-gelbe Knötchen. Sie sind

polygonal umrandet, haben den Umfang eines großen Stecknadelkopfes und sind ziemlich dicht gelagert, ohne zusammenzufließen. Wiederum Fehlen jeder entzündlichen Reaktion. Die Konsistenz ist eine mäßig derbe. Pat. weiß über die Entstehung dieser Gebilde nichts anzugeben, da er dieselben nicht beachtet hatte. Unter Lokalanästhesie wurde ein Stückchen Haut vom linken unteren Augenlid excidiert, wo diese Knötchen besonders zahlreich vorhanden waren. Härtung in Alkohol und Zerlegung in Serienschnitte.

Auch hier ist wieder das typische Bild der Cystepitheliome zu konstatieren: Zellhaufen, Zellstränge und Cysten, hier meistens in deutlich circumscripten Anhäufungen vorhanden. Die Anordnung der Stränge und Cysten ist dieselbe wie im ersten Falle. Auch die Zellvermehrung an den Gefäßen und eine gewisse Erweiterung derselben ist namentlich in den obersten Schichten der Cutis deutlich. Das einzige, was bei genauer Untersuchung in diesem Falle auffällt, ist, daß man an einigen, speziell an höher gelegenen Strängen (und zwar sowohl an solchen Stellen, wo Cysten in denselben zu sehen sind, als auch an noch cystenfreien) breitere Interzellularräume und in diesen an einzelnen Stellen ganz deutlich eine Stachelbildung erkennen kann. In den tieferen Lagen ist das nicht mehr zu konstatieren.

Das Bindegewebe ist auch hier im Gebiete der Knötchen verdichtet, aber nicht so auffallend homogen, wie an manchen Knötchen des ersten Falles. Dagegen ist hier einmal in der ganzen Breite der Schnitte eine deutliche Altersveränderung des gesamten elastischen und wohl auch des kollagenen Gewebes vorhanden, wie sie an der Gesichtshaut eines 49jährigen Mannes ja natürlich ist und einer weiteren Besprechung nicht bedarf. Innerhalb der Knötchen treten bei Färbung auf Elastin die elastischen Fasern bei schwacher Vergrößerung scheinbar besonders reichlich hervor. Bei starker Vergrößerung aber zeigt sich, daß die Fasern hier vielfach verdickt, zerstückelt, in krümelige Massen zerfallen sind, die allerdings die Orceinfarbe noch recht kräftig annehmen.

Ein direkter Zusammenhang der Cysten mit einem Schweißdrüsenausführungsgang oder mit dem Epithel ist in diesen Schnitten nicht zu sehen. Hingegen verläuft auch hier im Zentrum oder mehr in der Peripherie selbst ganz kleiner Knötchen

sehr häufig ein Schweißdrüsenausführungsgang, zu dessen Seiten vielfach Cysten und Zellstränge angehäuft sind.

Noch eine Eigentümlichkeit ist in den Schnitten dieses Falles zu bemerken. In Serie II lassen sich an 4 verschiedenen Stellen kleine rundliche Herde nachweisen, welche vor allem durch ihren Gehalt an Riesenzellen auffallen. Das Bindegewebe ist in ihrer Umgebung kapselartig angeordnet. Nichts von entzündlicher Infiltration. Innerhalb der Herde findet sich ein feinfaseriges Reticulum, das nach van Gieson ziemlich schwach gefärbt ist und zahlreiche längliche und rundliche Kerne enthält. In diesem Gewebe kann man an zwei Schnitten ein sehr schwach gefärbtes, etwa zentral gelegenes Gebilde erkennen, in dem nebst einer Rand- noch eine zentrale Zone undeutlich zu erkennen ist. Das Zentrum dieses Gebildes enthält 2 stärker gelb gefärbte rundliche Körperchen. Eines der Gebilde ist in $^3/_4$ seines Umfanges umgeben von 2 Riesenzellen, die sich dicht an dasselbe anlehnen. Diese Riesenzellen, neben denen unregelmäßig zerstreut noch andere sich finden (im ganzen 6—8), zeigen teils peripherisch gelagerte Kerne (10—12 an Zahl), teils sind die Kerne mehr diffus über die Zelle verteilt. An den übrigen Schnitten, welche Riesenzellen aufweisen, sind ähnliche Gebilde, wie die soeben beschriebenen, nicht vorhanden.

Ich bin geneigt, diese Riesenzellen, welche mit den eigentlichen Tumorknötchen nicht in Zusammenhang stehen, als einen zufälligen Nebenbefund aufzufassen, und zwar scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß es sich hier um untergegangene Follikel handelt, in deren einem die oben beschriebenen Gebilde am ehesten als Reste von Lanugohaaren zu deuten sind. Daß bei der Destruktion von Follikeln durch entzündliche Prozesse Riesenzellen — im Sinne von Fremdkörperriesenzellen — entstehen können, das geht speziell auch aus der Arbeit Iwanows hervor,[1]) welcher ganz analoge, nur größere Riesenzellenknötchen um in Destruktion befindliche Follikel an der Rumpfhaut gefunden hat. Riesenzellen hat auch Giovannini[2]) bei Keratosis pilaris „in der Nachbarschaft der aus dem Follikel ausgetretenen und in das Derma eingedrungenen Haarschäfte“ gesehen, „wo diese zu degenerieren und sich aufzulösen beginnen“.

Als diese Arbeit schon einmal abgeschlossen war, sind auf der Klinik noch 3 weitere Fälle zur Beobachtung und histologischen Untersuchung gekommen.

3. Der eine Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, das wegen Gonorrhoe auf der Klinik behandelt wurde. Es fand sich auf der inneren Seite des linken unteren Augenlides ein größeres und ein kleineres Knötchen, etwas polygonal umrandet, derb, weißgelblich, also recht charakteristisch. Der übrige Körper ohne Knötchen. Das größere Knötchen wurde excidiert.

---

[1]) Iwanow, W. W. Über weiße atrophische Flecke. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. LXIII.

[2]) Giovannini: „Zur Histologie der Keratosis pilaris. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. LXIII. p. 207.

4. Der zweite Fall betraf eine 70jährige Frau, die an einem chronischen Unterschenkelekzem leidet. Die Affektion soll schon lange bestehen. Der Vater soll in der gleichen Lokalisation ähnliche Knötchen gehabt haben. Die Knötchen von der eben geschilderten Beschaffenheit fanden sich an beiden unteren Augenlidern, rechts zahlreicher und größer als links, wo nur 3 Knötchen vorhanden waren. Eines der Knötchen rechts unterschied sich von den anderen durch seine Größe und durch seinen etwas auffallend gelblichen Farbenton. Am übrigen Körper nichts zu finden. Das größere Knötchen wurde nebst einem kleineren nebenan liegenden excidiert.

5. Der letzte Fall wurde bei einem italienischen Tunnelarbeiter konstatiert. Pat. ist 23 Jahre alt und leidet an Gonorrhoe. Als Nebenbefund zeigt er an beiden unteren Augenlidern zahlreiche, blaßgelbliche Knötchen, die größten bis stecknadelkopfgroß, polygonal umrandet, nicht konfluierend. Er will die Knötchen immer gehabt haben, solange er sich besinnen kann. Ob sie bei den Eltern und Geschwistern auch vorhanden waren, weiß Pat. nicht. Vom linken unteren Augenlid wird ein Stück excidiert.

Bei diesem letzten Falle war der Thorax ebenfalls frei von der Affektion.

Auch in diesen 3 Fällen fand sich das typische Bild des Cystepithelioms, wie ich es eben ausführlicher beschrieben habe. Besonders schön war bei der alten Frau im Bereiche der Knötchen die Degeneration des elastischen und die Verdichtung des kollagenen Gewebes zu sehen. Auch hier konnten wieder in einzelnen Zellhaufen, die bereits eine Cyste aufwiesen, die Stacheln konstatiert werden. Ferner fiel auf, daß in manchen Präparaten neben colloiden Cysten spärliche deutliche Horncysten vorhanden waren. Colloidähnliche Massen und Horn in der gleichen Cyste, so wie es Philippson beschreibt, konnten wir nirgends entdecken.

Sichere Zusammenhänge mit dem Epithel oder mit Schweißdrüsenausführungsgängen wurden nicht aufgefunden. Hingegen waren auch in den Fällen 3 und 4 die oben beschriebenen mit größter Wahrscheinlichkeit auf Fremdkörperwirkung zurückzuführenden Riesenzellen vorhanden.

Wenn ich nunmehr zur Besprechung dieser Befunde übergehe, so möchte ich — um nicht in endlose Wiederholungen zu verfallen — auf eine Kritik der Gründe für die Annahme der endotheliomatösen Natur dieser Tumoren nicht mehr eintreten; diese ist von Gassmann und Török fast gleichzeitig gegeben worden.

Von meinen Resultaten möchte ich ferner nur ganz kurz hervorheben: das Vorhandensein von keratohyalinähnlichen Granula in meinen Fällen, wie in denen Gassmanns. Diese fanden sich in allen Stücken, oft freilich erst nach längerem Suchen. Sie waren meist recht klein. Nur in dem 1. Fall (von Thorax) waren neben ihnen oft in denselben Cysten größere rundliche bis ovale, mehr tropfenartige Gebilde zu sehen, welche bei Hämalaun-Eosin-Färbung sich mehr oder weniger hellrot gefärbt hatten.

Es war schwer zu entscheiden, ob Übergänge zwischen ihnen und den dunkel gefärbten kleineren Körnern bestanden. Sie lagen an der Grenze zwischen Zellen und degeneriertem Inhalt oder (wo die Degeneration noch nicht ausgeprägt war) über die ganze Epithelkugel ausgesprengt, Über ihre Natur kann ich — da mir weiteres Untersuchungsmaterial nicht mehr vorlag, als ich auf sie aufmerksam wurde — nichts bestimmtes aussagen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese Gebilde identisch sind mit den von Waldheim erwähnten (p. 228) „kleinsten und größten, runden mit Eosin hellrot sich färbenden hyalinen Tröpfchen“, die aber eben wegen dieser Reaktion nicht ohne weiteres mit den mit Hämalaun gefärbten Körnern identifiziert werden dürfen. Ich habe, um die Natur dieser Gebilde zu bestimmen, noch Glycogen-Reaktionen angewendet; die keratohyalinähnlichen Massen blieben unverändert; die größeren eosingefärbten nahmen mit Jod eine dunkelbraune Farbe an; doch lösten sie sich im Speichel nicht auf, so daß ich weiteren Untersuchungen die Entscheidung, worum es sich hier eigentlich handelt, überlassen muß.

Nicht aufhalten möchte ich mich bei den Riesenzellherdchen des 2., 3. und 4. Falles und bei den Veränderungen des kollagenen und elastischen Gewebes. Die ersteren halte ich, wie gesagt, für einen zufälligen Nebenbefund; das Vorhandensein der letzteren auch an den Knötchen am Thorax scheint mir eine Stütze für die von Gassmann ausgesprochene Annahme zu sein, daß in der Gegend dieser Tumoren die Degeneration des elastischen Gewebes beschleunigt resp. örtlich verstärkt ist.

Die größte Bedeutung kommt natürlich bei dem augenblicklichen Stande der Frage dem Zusammenhange mit dem

Epithel zu. In dieser Beziehung habe ich in doppelter Richtung eine Bestätigung der Gassmannschen Befunde zu bringen: einmal nämlich darin, daß dieser Zusammenhang selbst bei ausnahmsweise reichlichem Material und großen Serien nur sehr schwer und an einer geringen Zahl von Knötchen mit Sicherheit zu erbringen ist; zweitens aber in Bezug auf die Möglichkeit und die Realität eines solchen Zusammenhanges. Hätte ich meine Untersuchungen nach Durchsicht einiger Serien abgebrochen, so wäre ich zu einem ganz negativen Resultat gekommen.

Die Stellen aber, in denen ich den unmittelbaren Zusammenhang mit dem Epithel gesehen habe, scheinen mir einer anderen Deutung unzugänglich.

An allen diesen Stellen war ebenso wie an der einen von Gassmann als beweisend angesehenen Stelle seines Falles ein unmittelbarer Übergang eines Schweißdrüsenganges in die Stränge und Cysten der Tumormasse nachzuweisen. Dieser Schweißdrüsengang war an meinen Präparaten nicht bloß an der Art der Verbindung mit dem Epithel, sondern auch durch sein deutliches Lumen in den oberen Partien als solcher kenntlich. Die Anlagerung der Cysten geschah an 2 dieser Stellen durch seitliche Sprossen; dabei kann sehr wohl der Gang selbst noch seine Funktion als Ausführungsgang bewahren.

Aus diesen Befunden geht, wie mir scheint, hervor, daß die Tumoren aus Schweißdrüsenausführungsgängen resp. aus deren Basis entstehen können. Und wenn man zu den von Gassmann und mir geschilderten Bildern die bislang noch als zweifelhaft geltenden Befunde von Blaschko und Neumann hinzunimmt, wenn man nach Török den Befund Philippsons von einem abnorm verlaufenden blind endenden Drüsengang berücksichtigt, wenn man schließlich erwägt, daß, wie auch Gassmann hervorgehoben hat, so auffallend oft Schweißdrüsenausführungsgänge in den Knötchen und zwar häufig auch zentral verlaufen, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß die Tumormassen regelmäßig oder ganz wesentlich von den Schweißdrüsengängen ausgehen.

Aber, so wird man fragen, sprechen nicht gerade die Horncysten und die Riffelzellen, welch letztere ich allerdings nur in meinem 2. und 4. Fall gesehen habe, gegen diese Auffassung?

Die Horncystchen halte ich für einen Nebenbefund, der wahrscheinlich an den unteren Augenlidern oft zu erheben ist. Die Riffelzellen aber fehlen bekanntlich in den Schweißdrüsenausführungsgängen. Auch diese Schwierigkeit ist leicht zu beheben, wenn man annimmt, daß diese Bildungen von der Basis der Schweißdrüsengänge, von der Schweißdrüsenleiste abstammen, in welcher ja natürlich Stacheln vorhanden sind. Jedenfalls wird man aber gerade mit Rücksicht auf diesen Befund vorerst die Möglichkeit der Abstammung der Cystepitheliome auch von anderen Teilen des Epithels aufrecht erhalten müssen. Gewiß wird man, wie das von Waldheim gegenüber Gassmann getan hat, auch bei diesem Befunde in Frage ziehen, ob es sich wirklich um mit dem „Hämangioendothelioma" klinisch und histologisch identische Tumoren gehandelt hat. Vom klinischen Standpunkt ist — wie ich oben bereits dargelegt habe — ganz abgesehen von dem Aussehen der einzelnen Knötchen schon die symmetrische Lokalisation an den unteren Lidern in 4 meiner Fälle sehr suspekt. Histologisch war aber auch in diesen Fällen von Tricho- oder Syringo-Epitheliom keine Rede — es war ja gerade in ihnen von einem zur Zeit bestehenden Zusammenhang mit epithelialen Gebilden gar nichts zu finden, während dieser speziell bei den Trichoepitheliomen resp. dem Epithelioma adenoides cysticum fast immer sehr leicht nachweisbar war. In dem ganzen histologischen Bilde erinnerte nichts an diese recht charakteristischen Tumorformen.

Daß aber die histologisch wie klinisch nach fast allen Richtungen in den verschiedenen Fällen übereinstimmenden Gebilde das eine Mal epithelialen, das andere Mal endothelialen Ursprunges sein sollen, braucht man m. E. auf Grund des vorliegenden Materials nicht anzunehmen. Denn alle Bilder, welche für den endothelialen Ursprung zu sprechen schienen, sind auch in anderer Weise deutbar.

Nach einer Richtung muß dieser Befund schließlich noch besprochen wurden, welche von Török neuerdings wieder er-

örtert worden ist. Dieser Autor hatte in früherer Zeit die Hypothese aufgestellt, daß „die Geschwülstchen von in der Entwicklung gehinderten Schweißdrüsenkeimen abstammen". Er betont jetzt selbst, daß diese Annahme nicht genügend gestützt ist; aber er möchte sie mit Rücksicht auf die eben schon erwähnten Befunde Philippsons und Neumanns „noch nicht gänzlich aufgeben". „Wenn überdies — so fährt Török fort — „die Befunde Blaschkos und Neumanns, welche Colloid enthaltende Cysten im Zusammenhange mit Schweißdrüsenausführungsgängen sahen, durch weitere Untersuchungen ihre Bestätigung erfahren würden, dann müßte auch die Abstammung der Geschwulselemente von entwickelten Schweißdrüsen angenommen werden." Das letztere ist durch Gassmanns und meine Befunde geschehen und es scheint nunmehr sicher gestellt, daß Zellstränge und Cysten von den Schweißdrüsenausführungsgängen ausgehen können. Die Seltenheit dieser Befunde im Verhältnis zu der Zahl der untersuchten Knötchen macht es wahrscheinlich — und Befunde, wie auf meiner Fig. I bestätigen es — daß im Laufe der Entwicklung dieser Gebilde der Zusammenhang mit den Schweißdrüsenausführungsgängen gelöst wird, daß eine Abschnürung von diesen erfolgt; die Annahme, daß die letzteren in größerer Zahl zugrunde gehen, ist bei dem häufigen Vorhandensein normal erscheinender Schweißdrüsengänge weniger wahrscheinlich. Ob es bei dieser Sachlage noch notwendig ist, auf in der Entwicklung gehemmte Schweißdrüsenkeime zu rekurrieren, erscheint mir zweifelhaft. Es genügt wohl anzunehmen, daß die Schweißdrüsengänge bei den mit dieser Affektion behafteten — auch meiner Überzeugung nach unzweifelhaft kongenital — „die potentielle Anlage zu dieser Geschwulstbildung" (im Cohnheimschen Sinne) haben. Diese Anlage würde sich an den verschiedenen Schweißdrüsengängen auch desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten manifestieren, wie sich ja auch andere Naevi gleichen Baues zu verschiedenen Lebenszeiten entwickeln. Wegen dieser verschiedenen Entwicklungszeiten finden wir dann an einzelnen Tumoren die Neubildungsmassen noch im Zusammenhang mit den Schweißdrüsengängen, an anderen und zwar den meisten schon losgelöst. Diese Auffassung scheint

mir zur Zeit unseren Kenntnissen von diesen Tumoren am besten zu entsprechen.

Daß ich bei dieser Auffassung den Namen „Naevi cystepitheliomatosi“ wohl akzeptieren kann, ist klar; auch gegen die Bezeichnung „Syringom“ ließe sich nichts einwenden, wenn man den Zusammenhang mit den Schweißdrüsengängen schon als einen gesetzmäßigen anerkennen wollte — noch praktischer würde aus weiter unten noch zu erörternden Gründen der Name „Naevi syringomatosi“ erscheinen. Daß der Name Hidradenom auch dann nicht geeignet wäre, wenn die Tumorstränge immer von den Schweißdrüsenausführungsgängen ausgingen, bedarf bei dem gar nicht „adenoiden“ Bau und bei der Abstammung von den Gängen (nicht von den Drüsen!) keiner weiteren Begründung.[1])

---

[1]) Zu Vergleichen mit dieser Geschwulstform fordert der interessante Fall auf, den Perthes (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. LXV p. 183: Über gutartige Epitheliome, wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs; 2. Fall) publiziert hat. Hier handelte es sich um einen isolierten Tumor an der Oberlippe, dessen Hauptmasse aus netzförmig verbundenen Zellschläuchen bestand; in den Zellschläuchen eine hyaline Masse; die Wand vielfach aus einem zweischichtigen Zylinderepithel gebildet; „an nicht auf elastische Fasern gefärbten Schnitten (jedoch) könnte man versucht sein, den prinzipiellen Gegensatz zwischen den Zellen der schlauchförmigen Bildungen und dem Bindegewebe zu leugnen, diese (zwischen den Fibrillenbündeln des Bindegewebes liegenden einzelnen oder gehäuften) epithelähnlichen Zellen als Zellen der Saftspalten und kleinen Lymphgefäße aufzufassen und somit die Geschwulst für ein Endotheliom zu erklären“. Im Zentrum der Geschwulst gehen lumenlose Zellsprossen von der Epidermis direkt in die Epithelschläuche der Geschwulst über. Perthes sieht die Geschwulst als ein Hidradenom an und führt sie auf abnorm entwickelte Schweißdrüsenanlagen zurück; die Verzweigung kommt bekanntlich auch bei normalen Schweißdrüsen vor; für die Perthessche Auffassung spricht in seinem Falle das Fehlen des Lumens in den mit dem Epithel zusammenhängenden Sprossen — im Gegensatz zu meinen Befunden. Ein Zusammenhang mit Drüsen war nicht nachweisbar. Der Bau der Schläuche, speziell die Anordnung der Zellen war in Perthes' Fall von der beim Cystepitheliom resp. Syringom konstatierten verschieden. Es kann also sehr wohl für diesen Fall die Perthessche mit der Törökschen analogen Auffassung Geltung haben, für die Syringome aber die oben auseinandergesetzte.

II. Ein Fall von multiplem symmetrischem Gesichtsnaevus.

Die Veröffentlichung des folgenden Falles rechtfertigt sich durch die außergewöhnliche Seltenheit der Hautanomalie, die der Patient darbot, und durch die Möglichkeit im Zusammenhange mit ihr eine ganze Gruppe von seltenen Tumorformen einer erneuten, auf die Literatur der letzten Jahre sich gründenden Erörterung zu unterziehen.

Ich gebe zunächst die kurze Krankengeschichte des im Jahre 1897 in der dermatologischen Klinik in Bern beobachteten Patienten.

Es handelt sich um einen 18jährigen, aus dem Tessin stammenden, sonst gesunden, geistig normalen, wenngleich nicht besonders intelligenten Mann, welcher angab, die zu beschreibende Affektion in, so weit er wisse, unveränderter Weise von Geburt an gehabt zu haben. Aus der Anamnese ist noch hervorzuheben, daß er weder von Nervenkrankheiten noch von Idiotie in seiner Familie etwas weiß. Dagegen gibt er mit Bestimmtheit an, daß seine 4 Brüder und seine Schwester die gleiche Affektion mit der gleichen Lokalisation im Gesichte ebenfalls von Geburt an haben. Die Mutter und deren Verwandtschaft haben sie nicht; vom Vater und von dessen Familie weiß er nichts.

Der Patient trägt im Gesicht und zwar auf dem Nasenrücken spärlich, in den Nasolabialfalten sehr dicht, am Kinn reichlich, eine große Anzahl von stecknadelkopfgroßen und etwas größeren Effloreszenzen, die ohne jede bestimmte Gruppierung stehen und alle Übergänge von hellroten Flecken zu dunkelroten prominenten Knötchen aufweisen. Dieselben sind an der Oberfläche glatt, nirgends papillär, auf einzelnen finden sich deutlich feine Gefäßreiserchen an der Oberfläche, andere sind diffus gerötet; nach Wegdrückung des Blutes kommt ein leicht gelblicher Farbenton zum Vorschein. Am Körper des Patienten außer Scabies und Ekzem nichts Besonderes; speziell keine Naevi.

Die Diagnose wurde von Prof. Jadassohn zunächst mit größter Wahrscheinlichkeit auf die gewöhnlich als „multiple Adenomata sebacea des Gesichtes“ bezeichnete Affektion gestellt.

Die histologische Untersuchung aber einer kleinen Effloreszenz von der Nasolabialfalte ergab das Fehlen von Talgdrüsenvermehrung, ja an der erkrankten Partie waren die Talgdrüsen sogar spärlicher als normalerweise in der Nasolabialfalte. Die Oberfläche ist glatt, das Epithel normal. Unter dem

Epithel finden sich an einzelnen Stellen reichliche Mengen von gelbbräunlichem Pigment zum Teil deutlich in spindeligen und unregelmäßig sternförmigen Zellen. Im Epithel selbst scheint das Pigment nicht vermehrt zu sein. Die Hauptveränderung besteht an den Gefäßen. Einzelne derselben sind deutlich erweitert und mit Blut gefüllt. Ihre Wand ist ganz dünn, hat keine Muscularis und in der Umgebung sind die Zellen nicht wesentlich vermehrt. Hauptsächlich aber fällt auf, daß um die meisten Gefäße im Papillarkörper und in den oberen Partien der eigentlichen Cutis sehr reichliche Züge, Stränge und Haufen von Zellen vorhanden sind, welche zum allergrößten Teile kleine Spindelzellen sind. Nirgends finden sich fragmentiertkernige Leukocyten, Plasma- oder Mastzellen. Die fixen Zellen sind auch in der weiteren Umgebung dieser Zellherde etwas vermehrt. Das kollagene Gewebe scheint im wesentlichen unverändert zu sein. Dagegen ist das elastische Gewebe an einigen Schnitten in der Gegend der Zellansammlung fast vollständig geschwunden. Die Talg- und Schweißdrüsen, welche auf dem Schnitte getroffen sind, verhalten sich normal. Aus diesen histologischen Befunden ergab sich also, daß das für die sog. Adenomata sebacea charakteristische, nämlich die hochgradige Ansammlung normaler Talgdrüsen hier vollständig fehlte. Es war demnach klar, daß dieser Fall nicht zu den von Pringle, Caspary etc. beschriebenen Tumoren gerechnet werden konnte. Er stimmte aber in allen wesentlichen Punkten überein mit einer Krankheitsform, welche zuerst Darier unter dem Namen „naevi vasculaires verruqueux de la face" beschrieben hat und von welcher, soweit ich sehe, außer dem Darierschen Fall nur noch ein anderer von Kopp publiziert wurde, welcher nicht bloß klinisch, sondern auch histologisch der Darierschen Beschreibung ähnlich ist. Ich gebe hier ganz kurz die wesentlichsten Notizen über diese beiden Fälle.

Fall Darier. 17jähriges Mädchen. Die Affektion besteht seit dem 9. Lebensjahre. Lokalisation: Hauptsächlich Nasenwangenfalten und Kinn; ferner reichlich Knötchen auf den Wangen und auf der Nase, diskrete Verteilung auf den Augenlidern, auf der Stirn und am Hals. An all diesen Stellen finden sich halbkugelige oder flache mit glatter und glänzender Oberfläche versehene Papelchen von Stecknadelkopf- bis

Hirsekorngröße. An den Nasenflügeln sind sie schmutziggelb verfärbt, 5 größere an der Oberlippe sind lebhaft rot. Konsistenz weich. Bei Entfernung des Blutes durch Spannung kommen gelbe Flecke zum Vorschein. Dabei Teleangiektasien der Gesichtshaut.

Mikroskopisch ist die Teleangiektasie die Hauptsache. Daneben findet sich verschieden hochgradige Hypertrophie des Papillarkörpers. Talgdrüsen normal.

Fall Kopp. 16jähriges Mädchen. Affektion im 8. Lebensjahr angeblich im Anschluß an Scharlach entstanden.

Lokalisation: Ausschließlich im Gesicht; besonders Nasenwinkel und Nasolabialfalten, aber auch das übrige Gesicht und die Stirn. Die Knötchen sind teils pigmentiert, teils teleangiektatisch, teils blaßgelb, nicht entzündlich.

Mikroskopisch: Keine Hyperplasie oder Vermehrung der Talg- oder Schweißdrüsen; anscheinend normale Hautstruktur. Vermehrung der Blut- und der Lymphgefäße, die an einzelnen Stellen stark erweitert sind. Zunahme des Bindegewebes, an einzelnen Knötchen sehr reichlich. Anhäufung von Pigment im Papillarkörper.

Wie ersichtlich stimmt der von mir beschriebene Fall sowohl klinisch wie histologisch gut mit diesen beiden Beobachtungen überein, klinisch vor allem in der Lokalisation, während Differenzen in der Färbung bei dieser ganzen Krankheitsgruppe eine wesentliche Bedeutung nicht zu haben scheinen. Die Oberfläche war auch in Dariers und Kopps Fällen glatt, trotzdem der erstere das Beiwort verruqueux wählte.

Vom histologischen Standpunkte aus ist das wesentlichste Moment, das diese 3 Fälle miteinander vereinigt, ein negatives, nämlich das Fehlen vergrößerter resp. vermehrter Talgdrüsen. Teleangiektasien waren bald in höherem, bald in geringerem Grade ausgesprochen. Die Vermehrung der Zellen wird von Darier als entzündlich aufgefaßt; in meinen Präparaten schien es sich mehr um eine Proliferation der fixen Zellen zu handeln. Besonders erwähnenswert scheint mir der Verlust des elastischen Gewebes zu sein, welcher bisher bei dieser Form noch nicht erwähnt ist.

Als ein weiterer Fall, der von vorneherein in unmittelbare Beziehungen zu dem von Darier publizierten gesetzt worden ist, muß der von Hallopeau und Leredde publizierte bezeichnet werden.

Hier handelt es sich von anderen nicht weiter zu berücksichtigenden Naevis am Körper abgesehen, um kleine Tumoren im Gesicht, welche

in gleicher Weise lokalisiert waren, wie in den bisher beschriebenen Fällen. Die mikroskopische Untersuchung zweier solcher Knötchen ergab in dem einen das Vorhandensein von dichtgedrängten Talgdrüsen auf der einen Seite, eines sklerotischen Gewebes auf der anderen Seite des Präparates. In dem zweiten Knötchen war von einer Vermehrung der Talgdrüsen absolut nichts zu konstatieren, sondern nur sklerotisches Gewebe.

Die Autoren ziehen daraus den Schluß, daß der von Darier publizierte Fall in dieselbe Gruppe gehört wie der ihrige und wie eine größere Anzahl von anderen Fällen, welche unter der Bezeichnung Adenomata sebacea publiziert, zum Teil aber auch schon als Naevi bezeichnet worden waren. Sie nehmen an, daß diese ganze Gruppe eine im wesentlichen einheitliche, auf kongenitaler Basis beruhende, Krankheitsform darstellt, wobei aber die histologische Struktur eine verschiedene sein könne. Hallopau stellt speziell die Hypothese auf, daß es sich vielleicht immer um Talgdrüsenadenome handelt, die eventuell durch die Wucherung der Bindegewebs- oder Gefäßelemente zurücktreten könnten.

Der Fall von Hallopeau und Leredde läßt, das muß unbedingt zugegeben werden, die Möglichkeit zu, daß auch in den von Darier, Kopp und mir publizierten Beobachtungen nicht alle Knötchen des Exanthems den gleichen Bau, wie die excidierten haben, sondern daß man bei weiterer Untersuchung vielleicht auch Knötchen mit vermehrten oder vergrößerten Talgdrüsen gefunden hätte. Das eine aber geht aus nunmehr schon 4 histologischen Befunden mit Sicherheit hervor, daß bei klinisch durch Lokalisation und Form der Knötchen im wesentlichen gleichen multiplen Tumorformen des Gesichtes außer solchen Neoplasmen, die wesentlich durch Talgdrüsen gebildet werden, andere vorkommen, bei denen das Talgdrüsenelement ganz oder fast ganz zurücktritt.

Wenn wir von dem Gesichtspunkte aus, daß klinisch durch die symmetrische Lokalisation im Gesicht und durch eine augenscheinlich kongenitale Anlage charakterisierte Tumoren histologisch verschieden zusammengesetzt sein können, das gesamte, in der Literatur vorhandene Material von solchen

Tumoren berücksichtigen, so ergeben sich zwanglos folgende Gruppen.

Ich stelle bei jeder Gruppe die zugehörigen Fälle mit ganz kurzen Notizen zusammen, um die Rubrizierung zu begründen und um gewisse Punkte (Lokalisation, Häufigkeit des Intellekt-Defektes etc.) ins rechte Licht zu stellen.

1. Typus Caspary. Nur oder fast nur aus normal gebauten Talgdrüsen zusammengesetzte Tumoren.

a) Caspary. 19jähriges Mädchen. 2 Jahre vorher Variola. Intelligenz anscheinend normal; „etwas ungeberdig".

Lokalisation: Nase, Wangen, Stirn; keine Teleangiektasie oder Entzündung; außerhalb des Gesichtes nichts.

Mikroskopisch: In den tieferen Teilen des Coriums reichlich Talgdrüsen. Corium, Gefäße, Schweißdrüsen normal.

b) Pezzoli. Fall II. 19jähriger Mann, sehr intelligent. Affektion besteht von Jugend auf.

Lokalisation: Gesicht, symmetrisch. Farbe blaßgelb, gelbbraun bis rötlich.

Mikroskopisch: Hypertrophie der Talgdrüsen (in leichtem Grade der Schweißdrüsen, also in gewissem Grade Übergang zu Typus 4).

c. Marullo. Junger Mann. Affektion besteht seit dem 3. Lebensjahre. Keine nervösen Störungen. Nichts von Heredität. Zur Zeit der Pubertät entwickelte sich die Affektion stärker.

Lokalisation: Nase, besonders Nasenflügel, Nasolabialfalten und angrenzende Wangenpartien, Stirn, Schläfe, Kinn. Farbe gleich der der normalen Haut, gelblich bis tiefrot. Bei manchen ein Talgdrüsenpfropf zu exprimieren.

Mikroskopisch: Weit verzweigtes Netz von Talgdrüsenmassen. Letztere normal. Cutis im mittleren Teil des Tumors festgefügt, aber keine Kapsel. Längs der Gefäße teilweise Infiltration durch hypertrophische Bindegewebszellen. Dieser Fall bildet einen Übergangsfall zum folgenden Typus.

2. Typus Pringle. Tumoren aus Talgdrüsengewebe plus Angiomatose plus Fibromatose.

a) Pringle. 25 Jahre alte Frau, von „nicht besonders scharfer Intelligenz". Seit frühester Jugend „etwas" im Gesicht nicht normal.

Lokalisation: Augenlider, Nase, Nasolabialfalten, Wangen, Unterfläche der Unterlippe, Kinn. Farbe weißlich oder gelblich. Daneben reichliche Capillarerweiterungen und Teleangiektasien. Erweiterte Gefäße verlaufen über einige der Knötchen, so daß eine hellrosarote Farbe entsteht. Diffuse Hyperämie des Gesichtes.

Mikroskopisch: Papillarschicht hypertrophiert. Zahl und Größenzunahme der Talgdrüsen. Gefäßerweiterung wegen Kleinheit des Stückes nicht demonstrabel.

b) Crocker I. 20 Jahre altes Mädchen. Affektion besteht seit dem 14. Lebensjahre. Intelligenzdefekt. Epilepsie.

Lokalisiert: Besonders Nase und Wangen längs der Nasolabialfalten, weniger reichlich die Seitenteile der Wangen und das Kinn. Teleangiektasien auf der normalen Haut und auf den Knötchen.

Mikroskopisch: Talgdrüsen in Größe und Anzahl vermehrt; Corium im ganzen stark verdickt. Papillargefäße verdächtig. Keine Zeichen von Entzündung. In den tieferen Partien Schweißdrüsen groß und in reichlicher Menge „Pilosebaceous hidradenoma". (Übergang zu Typus 4.)

c) Taylor und Barendt I. 50 Jahre alter Arbeiter von geringer Intelligenz. Affektion besteht seit dem 7. Lebensjahre. Die Haut sehr gefäßreich.

Lokalisation: Wangen, Nasolabialfalten, Ohrläppchen, Backenbartregion und Schleimhaut beider Naseneingänge.

Mikroskopisch: Hypertrophie der Papillen. Talgdrüsen zeigen doppelte bis 4fache Lappung.

d) Pezzoli. 20jähriges Mädchen. Affektion besteht von Jugend auf. Aufgeweckte, intelligente Person.

Lokalisation: Nase, angrenzende Wangenteile und Kinn. Farbe gelblichrot.

Mikroskopisch: Hypertrophie der Talgdrüsen und des Coriums.

e) Rosenthal. 20jährige Wärterin.

Lokalisation: Beide Seiten der Nase, Nasolabialfalten, beide Augenlider, Stirn, Kinn, Nacken. Farbe wie die normale Haut bis gelblich. Keine Teleangiektasie, keine entzündlichen Symptome.

Mikroskopisch: Vermehrung des Bindegewebes; Vermehrung der Talgdrüsenlobuli und Verzweigungen. Keine Zeichen von Entzündung.[1])

3. Typus Darier. Fibromatose plus Angiomatose ohne Talgdrüsen-Vermehrung.

a) Darier (s. oben).

b) Hallopeau und Leredde (bildet ein Übergangsstadium vom Typus Pringle zum Typus Darier).

c) Kopp.

d) Unser Fall.

Zweifelhaft ist der 4. Typus Perry. Schweißdrüsen-Naevi.

Perry. 31jährige Wärterin, ledig. Die Affektion besteht seit dem 10. Lebensjahre. Nichts von Heredität.

---

[1]) Hierher gehört wahrscheinlich auch der Fall Anderson (Brit. journ. of derm. Octob. 1895), der als mikroskopisch dem Pringleschen Fall ähnlich bezeichnet wird.

Lokalisation: Nasolabialfalten, Nasenwurzel, Stirn und Kinn, teilweise untere Augenlider. Blasse weiße Papeln. Die Größe variiert von der eines Hirsekornes bis zu der einer kleinen Erbse. Wenige größere Knötchen finden sich auf der Kopfhaut verteilt. Der übrige Körper frei. Wird eine Papel mit einer Nadel angestochen, so läßt sich etwas klare Flüssigkeit ausdrücken. Bei einigen Papeln kann man unter der Haut schwarze Punkte wahrnehmen.

Mikroskopisch: Auf der unteren Fläche des Coriums und im subkutanen Fettgewebe eine abnorme Zunahme in der Größe und Verzweigung der Schweißdrüsenknäuel. Viele der Drüsenzellen waren mit braunem Pigment beladen. Das Gewebe in der Umgebung der Drüsen zeigte keine Andeutung von Entzündung, eine mitgefaßte Talgdrüse war normal.

Diesen Typus möchte ich, da die mikroskopische Beschreibung nur sehr kurz ist, vorläufig noch mit einem Fragezeichen versehen. Nur das Vorhandensein von Schweißdrüsen-Vermehrung, resp. Vergrößerung in einigen anderen Fällen, läßt an die Möglichkeit denken, daß auch nur diese, ohne die andern Veränderungen, in der gleichen Lokalisation als eine rein morphologische Abweichung der Krankheit vorkommt. Unna rechnet den Fall Perry ohne weitere Begründung zu den Acanthomen (Epithelioma) adenoides cysticum (cf. unten).[1])

Mikroskopisch nicht untersuchte Fälle mit der gleichen Lokalisation finden sich folgende in der Literatur verzeichnet:

a) Crocker II. 20 Jahre altes Mädchen, schlecht entwickelt. Chronische Epilepsie und Schwachsinn. Anamnestisch nichts zu eruieren.

Lokalisation wie im I. Fall Crockers. Es herrscht ein braungelber Farbenton vor.

b) Crocker III. Frau von 48 Jahren, von hervorragender Intelligenz.

Lokalisation nicht ganz typisch, da nur die rechte Seite des Gesichtes unterhalb der Stirn befallen war. Im Nasenwangenwinkel stehen die Knötchen nahe beisammen und sehen wachsartig aus. Auf den Wangen sind sie hellrot infolge kleinster Teleangiektasien.

c) Taylor und Barendt. Fall II. 19jähriges Mädchen, geistig tiefstehend, körperlich stark. Seit Kindheit kleine Knötchen im Gesicht. Hereditäre Veranlagung nachweisbar, da der Vater und ein Bruder des Mädchens von der Affektion befallen sind (vergl. Taylor und Barendt Fall I und III).

---

[1]) Auf Norman Walkers kurze Angabe, daß er bei einem „klinisch mit dem sogenannten Adenoma sebaceum identischen" Falle (Bestand seit frühester Kindheit, 18jähriger Mann, mittlere geistige Entwicklung) Lymphangiome gefunden habe, möchte ich bei der ganz aphoristischen Beschreibung und der Isoliertheit dieser Angabe nicht eingehen.

Lokalisation: Nase, Wangen, Kinn. Lachsfarbe. Reichlich erweiterte Gefäße. Beim Einstechen in die kleinen Tumoren läßt sich Sebum nicht ausdrücken.

d) Taylor und Barendt. Fall III. 17jähriger Junge. Bruder des vorigen, schwachsinnig und epileptisch.

Lokalisation: Gleich wie vorher.

e) Brocq. Mädchen von 15. Jahren. Affektion besteht seit dem 5. Lebensjahre.

Lokalisation: Nase, Wange, Stirn, Oberlippe. Blaßgelb oder bräunlich. An den Wangen sind die Knötchen sehr gefäßreich. Drüsenöffnungen erweitert.

f) Vidal. 18jähriger Jüngling. Affektion besteht seit der Geburt.

Lokalisation: Nasolabialfalten, Nasenflügel, Kinn, Oberlippen, weniger Hals und Unterkiefer. Die Knötchen sind glatt, glänzend, hellrot verfärbt. Die Geschwülste sind gefäßreich und erectil.

g) Hallopeau. 20jähriger Mann. Affektion besteht seit dem 12. Lebensjahre. Patient ist wenig intelligent und hat ein unruhiges Temperament.

Lokalisation: Nasolabialfalten, Stirn, Kinn. Rötliche Farbe. Verschiedene Naevi an der Stirn und auf dem behaarten Kopfe.

h) Savill. 7jähriges Mädchen. Nervensystem und Intelligenz nicht gestört. Affektion besteht seit Kindheit.

Lokalisation: Gesicht. Farbe gelb bis rosenrot.

i) Feulard. 13jähriges Mädchen, idiotisch; Abwesenheit der Sprache, rechtsseitige spastische Hemiplegie.

Lokalisation: Nase und angrenzende Wangenteile („teleangiektatische Talgdrüsenadenome".)

k) Hallopeau und Merklen. 20jähriger Mann. Krankheit angeblich seit dem 12. Jahr bestehend. Intelligenz mittelmäßig.

Lokalisation: Gesicht. Farbe rötlich.

l) C. H. Thomsen. 27jährige Frau, verheiratet, von mittlerer Intelligenz. Die Affektion wurde von der Mutter beobachtet, als Patientin 12 Monate alt war.

Lokalisation: Nase, Wangen, weniger Stirn und Kinn. Farbe: normal bis gelblich und teleangiektatisch.

Von den 3 ersten Gruppen sind die erste und zweite meistenteils als Talgdrüsenadenome bezeichnet worden. Mit dieser Bezeichnung sind aber auch zwei ältere Fälle von Balzer und Ménétrier, resp. Grandhomme versehen worden, welche durch ihre histologischen Befunde vollständig von ihnen geschieden sind. Denn bei ihnen handelt es sich nicht um normales Talgdrüsengewebe, sondern um epitheliomatöse Wucherungen mit drüsenähnlichem Baue, welche nach

der Beschreibung der Autoren von den Talgdrüsen ausgehen. Das war auch der Grund, warum sie Barlow von den Fällen von Pringle, Caspary etc. vollständig abgesondert hat.

Nun gibt es aber noch eine weitere histologisch charakteristische Tumorgruppe, welche mit den bisher erwähnten die symmetrische Lokalisation im Gesicht im wesentlichen teilt. Das sind die multiplen benignen cystischen Epitheliome von Brooke und Fordyce. Histologisch lassen sich alle diese Tumorformen noch nach einem weiteren Gesichtspunkte einteilen. Einmal nämlich sind unter diesen Geschwülsten solche vorhanden, welche ausschließlich aus den normalerweise in der Haut vorkommenden Gewebsbestandteilen zusammen gesetzt sind (normale Talg- und Schweißdrüsen, Bindegewebe, Gefäße). Das sind die Fälle vom Typus Caspary, Pringle, Darier und eventuell von Perry. Auf der anderen Seite aber finden sich solche, in denen ein wirklich atypisches Gewebe gebildet ist (Brooke, Fordyce, Balzer). Die letzteren sind deswegen auch von den verschiedensten Seiten als Epitheliome, adenoide Epitheliome, Acanthome oder auch als Adenome bezeichnet worden.

Ganz die gleichen Verhältnisse finden wir, wenn wir von der multiplen symmetrischen Lokalisation im Gesichte absehen, bei singulären oder nur in wenigen Exemplaren ohne bestimmte Lokalisation vorkommenden Tumoren. Auch hier giebt es solche, welche aus reinem Talg- resp. Schweißdrüsengewebe bestehen (Talg- und Schweißdrüsennaevi), andere bei denen sich Bindegewebs- oder Gefäßwucherung mit dieser Drüsenveränderung kombiniert und solche, bei denen nur fibro- oder angiomatöse Veränderungen vorhanden sind. Bei all diesen ist die Naevusnatur kaum bestritten. Endlich gibt es aber auch isolierte, oder multiple, aber nicht symmetrische, benigne, epitheliomatöse resp. adenomatöse Prozesse, wie das Jarischsche Trichoepitheliom, der Whitesche, der Woltersche Fall etc.

Versuche, das Pringle-Casparysche Krankheitsbild mit den benignen adenoiden Epitheliomen in einen näheren Zusammenhang zu bringen, sind in früherer Zeit vielfach gemacht worden. Besonders energisch aber und in sehr überzeugender Weise hat dies in letzter Zeit W. Pick getan und

zwar auf Grund eines sehr interessanten Falles, in welchem von mehreren, aus normalen aber stark vergrößerten und vermehrten Talgdrüsen zusammengesetzten Tumoren einer sich im Sinne eines Epithelioms verändert hat. Pick kommt zu dem Schlusse, daß die adenoiden Epitheliome ohne bestimmte Lokalisation sich aus den von ihm sogenannten reinen Adenomen, d. h. vermehrten und vergrößerten Talgdrüsen normaler Struktur entwickelt haben und daß in derselben Weise die im Gesicht charakteristisch, d. h. symmetrisch und multipel lokalisierten adenomatösen resp. epitheliomatösen Tumoren hervorgegangen sind aus den multiplen sogen. Adenomata sebacea (Caspary, Pringle etc.).

Die Gründe, die W. Pick zu dieser Auffassung führen, sind:

1. Daß neben den Fällen mit reiner Talgdrüsenvermehrung und Vergrößerung solche vorhanden sind, „in welchen früher oder später bei einem oder mehreren oder auch allen vorkommenden Adenomen eine Weiterentwicklung im Sinne einer Epithelwucherung stattgehabt hat".

2. Daß die multiplen benignen Epitheliome „eine ganz charakteristische Lokalisation zeigen, die sich vollkommen mit der des Adenoma sebaceum deckt".

3. Daß beide Geschwülste häufig gleichzeitig vorkommen".

4. Daß in seinem Fall „mit Sicherheit Übergangsbilder konstatierbar waren".

Von diesen 4 Gründen muß ich in Bezug auf 1 und 3 sagen, daß mir Fälle von Übergang des reinen Naevus sebaceus, resp. in Picks Sinne des reinen Adenoma sebaceum in epitheliomatöse Wucherungen, von dem Pickschen Falle abgesehen, aus der Literatur nicht bekannt sind. Bei den multiplen symmetrischen Fällen der einen wie der anderen Gruppe sind immer nur histologisch gleichartige Tumoren im einzelnen Falle gefunden worden; ebenso auch bei Fällen der gleichen Familie. Von gleichzeitigem Vorkommen habe ich nur den Fall von Dorst und Delbanco gefunden, in welchem es sich um einen strichförmigen Naevus handelt, der in seinen verschiedenen Partien zum Teil aus vermehrten und vergrößerten Talgdrüsen, zum Teil auch aus Epithelioma adenoides cysticum besteht. Die Autoren betonen aber, daß, so sehr auch die beiden Geschwulstformen „wirr nebeneinander" lagen, doch eine Verknüpfung der histologischen Bilder nicht nötig erscheint". Beide Geschwulstformen stehen in dem erwähnten Falle natürlich in verwandtschaftlichen Beziehungen — es sind eben beide Teile eines systematisierten Naevus — aber es resultieren aus der die Mißbildung bedingenden Ursache zwei verschiedene, durch Übergänge nicht verknüpfte Tumorformen. Dieser Fall ist also m. E. ganz in demselben Sinne aufzufassen, wie die Kombination von weichen, harten und Talgdrüsen-Naevis in dem Falle Jadassohns.

In den histologischen Beschreibungen vom Typus Caspary, Pringle etc. findet sich nichts von epitheliomatösen Wucherungen und in den Fällen von Balzer, Brooke, Fordyce nichts von sog. reiner Talgdrüsen-Hyperplasie. Was die identische Lokalisation anlangt, so sind die Analogien allerdings auffallende. Nur möchte ich hervorheben, daß bei den Fällen von Balzer-Ménétrier, Brooke, Fordyce der Haarboden befallen war.[1]) Ich habe diese Lokalisation nur bei einem der histologisch nicht untersuchten Fälle (Hallopeau) von sog. Adenomata sebacea angegeben gefunden. Da aber wird von „Naevi" gesprochen, welche der Autor wohl selbst nicht mit den „Adenomen" identifizieren will.

Von den Fällen, die jetzt, wie ich glaube, mit Recht zu den benignen adenoiden Epitheliomen gerechnet werden, ist bei den beiden Balzers eine Vermehrung und Vergrößerung der normalen Talgdrüsen nicht erwiesen. In dem Falle Jarischs waren große Talgdrüsen an einer Randstelle des Geschwüres vorhanden; Jarisch diskutiert diesen Befund, ohne aber zu dem Schluß zu kommen, daß hier eine abnorme Vermehrung oder Vergrößerung der Talgdrüsen vorlag — er zieht vielmehr auch die Befunde Pringles, Casparys etc. insoweit in Zweifel, als er die von diesen konstatierten „massenhaften und enorm großen Talgdrüsen" als „höchst wahrscheinlich mit dem vorliegenden Krankheitsprozeß gar nicht in Zusammenhang stehend" bezeichnet, sondern sie für normal für die betreffenden Hautstellen hält. Diese Auffassung kann jetzt, nachdem wir die reinen Talgdrüsen-Naevi kennen gelernt haben, nicht zu recht bestehen. Sie beweist wohl aber, daß Jarisch selbst der Meinung war, auch die in seinem Falle vorhandenen großen Talgdrüsen seien normal gewesen.

Es fragt sich also, ob wir auf Grund der Ähnlichkeit der Lokalisation der multiplen Fälle (Brooke, Fordyce) und auf Grund der epitheliomatösen Umwandlung des einen Tumors bei Pick zu der Anschauung gezwungen sind, daß die histologisch so wesentlich von einander verschiedenen Gruppen der multiplen benignen Epitheliome und der multiplen Talgdrüsennaevi in der von Pick angenommenen Weise in unmittelbarem genetischen Zusammenhang miteinander stehen. Diese Annahme scheint mir vorerst nicht zwingend zu sein, denn die erst einmal beobachtete Umwandlung eines solitär vorkommenden Talgdrüsennaevus in eine epitheliomatöse Geschwulst kann sehr wohl auf einem Zufall beruhen, da epitheliomatöse Prozesse benigner Natur doch im Gesicht sehr häufig vorkommen, und in Picks Fall möglicherweise auch traumatische Reizung

---

[1]) Auch von Wolters wird (l. c. p. 211) die Vorliebe dieser Form für den behaarten Kopf betont.

des ursprünglich nicht epitheliomatösen Gebildes die epitheliomatöse Umwandlung bedingt oder begünstigt haben könnte.

Es gibt noch einige andere Gründe, welche die Pick sche Hypothese nicht notwendig machen. Diese Gründe möchte ich nur ganz kurz anführen; dabei ist für mich der Gedanke maßgebend, daß wir erst dann Übergänge klinisch oder histologisch differenter Dinge als erwiesen ansehen sollten, wenn wir wirklich dazu gezwungen sind — sonst aber zwar die Möglichkeit konzedieren, die Differenzen aber betonen müssen.

1. Die benignen, cystischen, adenoiden Epitheliome gehen auch unmittelbar aus dem Oberhaut-Epithel hervor (cf. Brooke, Fordyce etc.), die Wucherung von den Talgdrüsen stellt also augenscheinlich bloß einen Teil der gesamten Epithelwucherung dar.

2. Bei Picks Fall sind 2 Momente auffallend: die Vernarbung, die doch augenscheinlich spontan aufgetreten ist und das Vorhandensein von zahlreichen Kernteilungs-Figuren. Das erinnert an die Befunde bei manchen gelegentlich wohl zu den „Ulcera rodentia" gerechneten flachen Epitheliomen, die bekanntlich spontan vernarben können und in denen die mitotische Kernteilung häufiger sein muß, da es sich um mehr fortschreitende Prozesse handelt, als bei den viel stabileren auf kongenitaler Basis beruhenden, im eigentlichen Sinne benignen, cystischen Epitheliomen. Die Ähnlichkeit der histologischen Bilder der letzteren und, wie gesagt, mancher sog. Ulcera rodentia ist schon von Fordyce betont worden.

In jüngster Zeit hat Hartzell[1]) 2 Fälle als Epithelioma benignum cysticum beschrieben, bei welchen ebenfalls Ulzeration und Vernarbung und flächenhafte Ausbreitung (5 Frankstück, 1—3 *cm* groß) vorhanden war. Ich möchte aber hervorheben, daß ich hier nicht speziell an das „Ulcus rodens verum" weder im Sinne Unnas noch im Sinne Kreibichs denke.

3. Es wäre endlich hervorzuheben, daß bei den Fällen von multiplen symmetrischen Epitheliomata cystica benigna (in Balzers Fällen) von Idiotie oder anderen Intelligenz- oder Nervenstörungen nichts berichtet wird, während bei den multiplen Talgdrüsen-Naevi diese bekanntlich als sehr häufig gelten (Hallopeau-Leredde, Traité prat. p. 142 bezeichnen, trotzdem sie den Type „Balzer" hinzunehmen, die „dégénérescence somatique et mentale" als „presque de règle"; das geht entschieden zuweit; denn ich habe gefunden: 6 Fälle ohne Angabe; 6 Fälle bei Idioten, 4 bei Epileptikern, 6 bei mäßig unterbegabten; 7 bei geistig normalen; aber immerhin fällt der Gegensatz zu den multiplen symmetrischen Epitheliomen auf).

Für Picks Auffassung spricht — abgesehen von der Lokalisation, der klinischen Ähnlichkeit und der Kombination —

---

[1]) Benign cystic epithelioma, American. Journal of the med. Sc. Sept. 1902. Cit. nach Annales de Derm. et de Syph. 1903. Nr. 1. p. 71.

1. der Befund der talgartigen Massen in den Epitheliom-Herden. Diese Auffassung gründet Pick mit aller Vorsicht auf die Farbreaktion mit Orcein-Orange-Tannin. Für dieselbe war auch Balzer eingetreten, während Unna und Jarisch sie bestritten. Über die angegebene Färbung müssen weitere Erfahrungen gesammelt werden; mit sauren Farbstoffen färben sich auch Degenerationsprodukte bei sog. Ulcera rodentia (cf. Kreibich, Archiv. Bd. XLII. p. 327).

2. Für Picks Meinung ist ferner teilweise auch zu verwerten ein Befund von Perthes (l. c. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXV. Fall 1), der in einem isolierten dem Epithelioma benignum cysticum gleichenden Tumor ausgebildete Talgdrüsen „als lokale Auswüchse an der Außenseite des die Balgwand darstellenden Epithellagers" fand; die Cysten, von deren Wand diese Talgdrüsen ausgehen, sieht der Verfasser als verfehlte Haaranlagen an. Ist diese Deutung richtig, so würde sie beweisen, daß bei dem Wucherungsprozeß des Epithelioma benignum cysticum auch normales Talgdrüsengewebe gebildet werden kann. Das würde für die nahen Beziehungen des Talgdrüsen-Naevus (resp. „Adenoms") und des Epithelioms sprechen, wenngleich hier die beiden mehr koordiniert, nach Picks Ansicht das zweite konsekutiv wäre. Aber ich muß doch betonen, daß die Deutung von Perthes nicht zutreffend zu sein braucht, daß es sich bei diesen Bildungen sehr wohl um von ursprünglich normalen Haaren ausgehende Cystenbildungen handeln könnte, wobei der epitheliomatöse Prozeß nur die Ursache der Abschnürung gebildet hätte; die Talgdrüsen wären dann nur die Reste der ursprünglichen Talgdrüsen.

Wenn wir darnach zu der oben gegebenen Einteilung der multiplen, symmetrisch im Gesicht lokalisierten benignen Tumoren zurückkehren, so müssen wir daran festhalten, daß unsere Gruppen 1, 2 und 3 zweifellos den Eindruck einer im Wesen einheitlichen, wenn auch histologisch differenten Krankheit machen; und zwar beruht dieser Eindruck der Einheitlichkeit nicht bloß auf der Übereinstimmung in der Lokalisation, nicht bloß auf der Möglichkeit des gleichzeitigen Vorkommens von vermehrten und vergrößerten normalen Talgdrüsen und von fibroangiomatösen Veränderungen, auf der Häufigkeit der Intelligenzstörungen, sondern auch auf der hier in der Tat häufigen (conf. Gruppe 2) Kombination der Veränderungen. Von diesen 3 Gruppen können wir auch zwanglos den Übergang finden zu Perrys Fall, in welchem nur von Schweißdrüsenvermehrung die Rede ist. Denn solche finden wir auch bei einzelnen Fällen der ersten und zweiten Gruppe, wie sie z. B. Pezzoli, Crocker erwähnen. Die Fälle von Balzer, Brooke und

Fordyce müssen zunächst noch von diesen 3 Gruppen abgesondert werden, obgleich auch bei ihnen mancherlei, vor allem die Heredität in Balzer-Ménétriers, Brookes und Fordyces Fällen und das frühzeitige Auftreten für die kongenitale Natur dieser Gebilde spricht.

Was die Fälle von Typus Caspary, Pringle, Darier, Perry angeht, so ist gegen ihre besonders von Hallopeau betonte Subsummierung unter den Begriff der Naevi Einspruch, so weit ich sehe, kaum noch erhoben worden. Mein Fall bietet insofern eine neue Stütze für diese Auffassung, als bei ihm das familiäre Vorkommen erwiesen ist. In der Literatur habe ich von den hieher gehörigen Tumoren die hereditäre Veranlagung nur bei Taylor und Barendt gefunden.

Wie es kommt, daß in klinisch so ähnlich aussehenden und so gleich lokalisierten Tumoren die histologische Struktur doch so variiert, das scheint mir gerade nach den Erfahrungen, die über die Naevi gemacht worden sind, leicht erklärlich. Wir brauchen wohl kaum auf die Annahme Hallopeaus zu rekurrieren, daß die Bindegewebs- und Gefäßveränderungen dem Untergange der Talgdrüsen folgen, sondern wir können sehr wohl annehmen, daß die gleiche embryonale Störung, welche wir für die Entstehung der Naevi überhaupt vorraussetzen müssen, das eine Mal mehr das eine, das andere Mal mehr das andere Gewebssystem betroffen hat (confer Jadassohn, Archiv. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXIII, p. 391.)

Endlich noch ein Wort über die Nomenklatur der Tumoren, mit denen ich mich im Anschlusse an den von mir berichteten Fall beschäftigen mußte. Gegen die von Wolters und Pick akzeptierte Bezeichnung „Epithelioma adenoides cysticum" für die Fälle, welche dem Typus Brooke, Fordyce einerseits und dem von Jarisch, White andererseits angehören, lassen sich wesentliche Einwendungen nicht erheben und man wird durch Hinzufügen von Beiwörtern wie multipel oder isoliert und durch die Angabe der Lokalisation die einzelnen Fälle genügend charakterisieren können. Freilich sind auch diese Tumoren, wie aus ihrem ganzen klinischen Verhalten hervorgeht und wie auch von Wolters und Pick anerkannt wird, zum mindesten zum großen Teile als Naevi aufzufassen.

Bezeichnet man sie nicht als solche, so fügt man sich demselben Sprachgebrauche, welcher zum Beispiel die doch unzweifelhaft ebenfalls zu den Naevis gehörige Recklinghausensche Krankheit nach ihrem hervorstechendsten Symptom als Neurofibromatose bezeichnet. Nach einer Richtung hin entstehen allerdings durch eine solche Nomenklatur Schwierigkeiten, nämlich in Bezug auf die Rubrizierung von Fällen, wie es der oben zitierte, strichförmige Naevus von Dorst und Delbanco ist. Denn hiebei muß man entweder einen so komplizierten Namen wählen, wie es diese Autoren tun, oder man könnte, und das scheint doch wesentlich einfacher, sagen: systematisierte Naevi sebacei et epitheliomato-cystici. Man kommt eben, sobald man die rein pathologisch-anatomische Bezeichnung wählt und den Begriff Naevus auszumerzen sucht, über die Schwierigkeiten bei der Bezeichnung und Rubrizierung der zahlreichen Mischfälle nicht hinweg.

Sehr viel schwieriger noch ist es, eine einfache pathologisch-anatomische Bezeichnung zu finden für diejenige Krankheitsgruppe, mit der ich mich auf Grund meines Falles speziell beschäftigen mußte und welche die oben nebeneinander gestellten 3, resp. 4 Untergruppen umfaßt; denn hier handelt es sich um eine klinisch und pathogenetisch augenscheinlich einheitliche Affektion, bei welcher die pathologisch-anatomischen Bilder in ihren Extremen außerordentlich verschieden, aber durch alle möglichen Übergänge und Kombinationen miteinander verknüpft sind. Deswegen scheint hier der einzig mögliche Ausweg der zu sein, den Hallopeau gegangen ist, nämlich diese ganze Gruppe als multiple symmetrische Gesichtsnaevi zu bezeichen und je nach dem pathologisch-anatomischen Befunde des einzelnen Falles charakterisierende Beiworte hinzuzufügen, wie sebacei, wenn die Talgdrüsenformation im Vordergrunde steht, fibroangiomatosi, sudoripari etc. Sollte sich durch weitere Untersuchungen der Nachweis erbringen lassen, daß sich zwischen dieser Gruppe und den multiplen symmetrischen Epitheliomata aden. cystica des Gesichtes wirklich Übergänge und Kombinationen auffinden lassen, wie es Pick voraussetzt, so würden sich auch die letzteren ohne weiteres dieser Gruppe anreihen lassen. Dazu scheint

aber für die multiplen Gesichtsnaevi vorläufig noch kein Material vorhanden zu sein und man muß deshalb die Fälle von Balzer, Brooke, Fordyce etc. vorerst noch abseits lassen.

Bei dieser Art der Benennung fällt auch die Bezeichnung Adenom weg, welche für die Fälle nach dem Typus Pringle, Caspary etc. von Barlow, Jadassohn, Pezzoli als ungeeignet gestrichen worden ist, während Pick wieder für sie eintritt. Gerade das Vorhandensein von Fällen, in denen die Talgdrüsen ganz normal sind oder sogar fehlen, die aber sonst mit den sogen. Talgdrüsenadenomen vollständig übereinstimmen, zeigt, daß für diese Gruppe die Bezeichnung Naevus zum mindesten praktischer ist als die Adenom.

Ich möchte nicht eintreten auf eine ausführliche Diskussion der Frage, ob pathologisch-anatomisch die ganz normalen Talgdrüsen dieser Naevi, bei denen sich weder in morphologischer noch in funktioneller Beziehung eine Abweichung nachweisen läßt, als Adenom zu bezeichnen sind. Wie mir eine Durchsicht neuerer pathologisch-anatomischer Arbeiten und Lehrbücher ergeben hat, sind die Differenzen in Bezug auf die Definition des Adenombegriffs außerordentlich große. Auch die von Pick angeführten Leberadenome werden einerseits nicht unbedingt als solche anerkannt (conf. Kaufmann). Andererseits wird es nicht als erwiesen erachtet, daß das von ihnen gebildete Sekret wirklich ein normales ist, resp. bleibt und dem Körper zu gute kommt, „da kein besonderer Ausführungsgang gebildet wird" (cf. Lubarsch). Von anderen wird die funktionelle Abweichung besonders betont (cf. Casper, Dreyfuß.)[1])

Diese Zitate, die ich noch vermehren könnte,[2]) scheinen mir den Wunsch nahe zu legen, diesen so wenig scharf umschriebenen Adenombegriff fortzulassen, wo wir es irgend können; gerade bei den Naevis aber sind wir in der Lage, das zu tun.

Es hat sich auch für die pathologische Anatomie der inneren Organe bereits das Bedürfnis geltend gemacht, gleiche Gebilde, „welche zwar als Tumoren zunächst imponieren, aber in die gebräuchliche Definition von solchen nicht einbezogen werden können", mit einem besonderen Gruppennamen zu belegen. Ich verweise hier auf die Arbeit von E. Albrecht,[3]) welcher im Hinblick auf die umschriebenen, knotigen

---

[1]) cf. hierzu die Literatur-Angaben bei Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse I. 2. p. 415. ff. III. 2. p. 784 ff, Borst, Geschwülste.

[2]) cf. hierzu: C. L. Dorst, Bijdrage tot de pathologische Anatomie der streepwormig uitgebreide huid tumoren. Diss. Leiden 1902.

[3]) Über physiologische Funktionen von Tumoren. Münchener med. Wochenschr. 1902. N. 27. 28.

Hyperplasien der Leber und gewisse Cavernome der Milz vorschlägt, mit dem Namen „Hamartome“[1]) die Arten von Bildungen zu bezeichnen, „welche gewöhnlich, wenn auch mit Vorbehalt, unter den Tumoren aufgeführt werden, welche aber durch die mangelnde Neubildung ihrer Zellen, die mangelnde Expansion der Zerstörungstendenz, die ausgeprägte Erhaltung ihrer Funktionen, wenn auch gelegentlich mit Abänderung, sich von den Tumoren im strengen Sinne unterschieden“; und er definiert diese Gruppe weiterhin als „geschwulstartige Fehlbildungen mit erhaltener oder abgeänderter Funktion der zusammensetzenden Zellen, wahrscheinlich hervorgegangen aus unvollkommener Anlage“.

Albrecht selbst meint, daß neben anderen auch viele Naevi vermutlich zu diesen „Hamartomen“ gehören werden. In der Tat paßt die Definition dieser gerade auf die von Jadassohn sogenannten Organ-, und speziell auf die Drüsen-Naevi außerordentlich gut und der Gedankengang Albrechts ist ganz analog demjenigen, der Jadassohn seinerzeit dazu führte, bei den Naevi sebacei weder von Adenomen, noch von Hyperplasie oder Hypertrophie, sondern eben nur von Naevis zu sprechen.

Der Begriff Naevus sebaceus = „kongenitaler resp. kongenital angelegter Tumor aus normalem Talgdrüsengewebe“ scheint mir demnach, so lange dieser neue Begriff des Hamartoms noch nicht allgemeine Geltung sich verschafft hat, für die Dermatologie vollständig zu genügen; und man kann, wenn solche Gebilde sich wirklich einmal in eine bald mehr adenoide, bald mehr epitheliomatöse Form umwandeln, das durch die auch von Pick gewählten Beiworte „adenoides, epitheliomatosus“ sehr gut ausdrücken.

Zum Schlusse möchte ich das ganze hier besprochene Gebiet wegen der vielfach herrschenden Unklarheiten noch einmal schematisch zusammenstellen. Wir können nach der Lokalisation 2 große Gruppen unterscheiden und in diesen pathologisch-anatomisch verschiedene Unterformen, die zum Teil nachgewiesenermaßen, zum Teil erst hypothetisch durch zahlreiche Übergangs- und Kombinationsformen miteinander verknüpft sind.

I. Multiple symmetrische Naevi des Gesichtes.

1. Naevi sebacei rein (Caspary).
2. Naevi sebacei et angiomatosi et sudoripari (Pringle).
3. Naevi fibroangiomatosi (Darier).

[4. Naevi sudoripari (Perry)?].

[1]) ἁμαρτάνω, verfehlen.

Eventuell (nach W. Pick) in Zusammenhang damit:

Epithelioma adenoides cysticum disseminatum faciei (et capillitii) Brooke, Fordyce, Balzer =

Naevi epitheliomato-cystici adenoides faciei.

Eventuell nach Gassmanns allerdings ganz vorläufiger Annahme Übergänge und Kombinationen zu Naevi cystepitheliomatosi disseminati faciei (spez. palpebrarum et thoracis = Syringom, Hidrocystadenom etc.); eventuell zu benennen „Naevi syringomatosi“ (cf. Teil I).[1])

II. Isolierte und systematisierte Naevi.

1. Naevi sebacei rein.
2. Naevi sebacei et fibroangiomatosi et sudoripari etc.
3. Naevi fibroangiomatosi.
4. Naevi sudoripari (Petersen).

Eventuell in Zusammenhang damit:

Isolierte Epitheliomata adenoides cystica (Trichoepitheliom Jarisch-White).

Eventuell in Kombination spez. mit 1 (Dorst und Delbanco. In Übergang spez. von 1 (W. Pick).[2])

---

[1]) Nur anmerkungsweise möchte ich hier auf die von Dubreuilh und Auché neuerdings eingehend studierten benignen multiplen Epitheliome des behaarten Kopfes hinweisen (cf. Annal. de Dermat. et Syph. 1902. Nr. 6). Die mannigfachen Analogien mit den multiplen cystischen adenoiden Epitheliomen des Gesichts liegen auf der Hand: familiäres Vorkommen, zum Teil jedenfalls nachgewiesene Abstammung von den epithelialen Gebilden, multiples Vorkommen (übrigens auch im Gesicht) und Symmetrie. Es kann sehr wohl sein, daß die beiden Gruppen noch durch Übergänge miteinander verknüpft werden, zumal da auch bei der Gruppe Brooke, Fordyce der behaarte Kopf nicht verschont wird. Interessant ist auch, daß hier — wie bei den Naevi cystepitheliomatosi und syringomatosi — der Kampf um die Abstammung von Endothel (Spiegler) oder Epithel (Dubreuilh etc.) beginnt!

[2]) Möller (l. c.) faßt alle die symmetrischen Formen inkl. der Naevi cystepitheliomatosi (s. syringomatosi) unter der Bezeichnung: Naevus tuberosus multiplex zusammen. Die Bezeichnung aber erscheint einmal zu weit, weil darunter auch die verschiedensten anderen Naevi gehören würden; dann aber scheint doch Möller sowohl die Unterschiede im klinischen, als auch ganz besonders im histologischen Bilde zu gering zu taxieren. Seine erste und seine zweite Gruppe sind in der Tat

Ich glaube in dieses Schema können alle bis jetzt aus der Literatur bekannten Tumorformen dieser Art untergebracht werden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Jadassohn für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die reichliche Unterstützung bei der Abfassung derselben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bezüglich Literaturangaben verweise ich auf die Arbeiten von Barlow, Wolters und W. Pick. Ich beschränke mich hier auf die Angabe derjenigen Fälle, welche in den erwähnten Arbeiten nicht citiert sind.

1. Aitken. Cases of multiple adenomata of the skin. Brit. med. J. 1899. Refer. in den Annalen 1899. Bd. X. p. 834.

2. Ajello. Beitrag zum Studium des Adenoma sebaceum. Refer. Monatshefte 1900. Bd. XXX. p. 255.

3. Ajello. Beitrag zum Studium des Adenoma sebaceum. Refer. Monatshefte 1901. Bd. XXXII. p. 304.

4. Barlow. Über Adenomata sebacea. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. LV. p. 61.

5. Bidel. Thèse. Les adénomes sébacés. Paris 1901.

6. Delore. Lyon médical 1896 p. 16.

7. Feulard. Adénomes sébacés et troubles nerveuses. Annales. 1895. Bd. VI. p. 530.

8. Fox. A case of adenoma sebac. Journal of cut. and urin. dis. 1897. Nr. 2. p. 88.

---

nicht bloß durch die Lokalisation, sondern auch durch die Histologie bisher recht streng geschieden, und in der ersten stehen die reinen Talgdrüsen-Naevi und die benignen adenoiden Epitheliome, die selbst dann verschieden benannt werden müßten, wenn die Annahme ihrer genetischen Verwandtschaft (W. Pick) sich als notwendig erweisen sollte.

Bidel hat in seiner These über die Adenomata sebacea ebenfalls eine Einteilung gegeben und unterscheidet symmetrische und nicht symmetrische Adenome. Die symmetrischen teilt er wieder in 2 Gruppen, je nachdem die Tumoren mit oder ohne Gefäßerweiterung einhergehen.

Wir können dieses Schema nicht akzeptieren, da die histologischen Gesichtspunkte dabei vollständig außer acht gelassen sind.

9. Gaucher et Lacapère. Adénomes sébacés de la région temporale. Annales 1901. II. p. 684.

10. Hallopeau et Leredde. Sur un cas d'Adénomes sébacés à forme scléreuse. Annales 1895. p. 473.

11. Hallopeau et Merklen. Sebaceous miliary teleangiectatic adenom. Obs. rapportée dans l'article de Pringle. 1890.

12. Kopp. Naevus vasculaire verruqueux de la face. Münchener med. Wochenschr. 1896. p. 40.

13. Marullo. Ein Fall diffuser chron. Talgdrüsen-Hypertrophie. Dermatol. Zeitschrift Bd. IX. H. 2.

14. Monti A. Ricerche sulle Adenome sebaceo. Estratro del Bollettino della Società medica di Pavia 1895.

15. Piccardi. Adénome sebacé et naevus sebacé. Ref. in den Annales 1901. II. p. 875.

16. Pick, W. Über das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) und seine Beziehung zum Adenom der Talgdrüsen. Archiv. f. Dermat. u. Syph. Bd. LVIII. p. 201.

17. Rafin. Lyon médical. 1896. p. 16.

18. Rosenthal. Annales 1894. p. 1151.

19. Savill. Adenoma sebac. Referat. Monatshefte 1901. Bd. XXXII. pag. 297.

20. Thomson C. H. Adenoma sebaceum. Brit. Journ. of Dermat. Juli 1901. p. 275.

21. Walker, Norman. Adenoma sebaceum. Brit. Journal of Dermatol. 1898. September. p. 325.

22. Wolters. Epithelioma adenoides cysticum. Archiv für Dermatologie und Syph. Bd. LVI. p. 89, 197.



Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 5.

a

c

b

Max Winkler: Zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut

Aus der Abteilung für Syphilis- und Hautkranke des b. h. Landesspitales in Sarajevo.

Die Lepra der Ovarien.

Von

Primararzt Dr. **L. Glück** und Prosektor Dr. **R. Wodyński**
in Sarajevo.

(Hiezu Taf. II u. III.)

Vielfache eingehende klinische und histologisch-bakterioskopische Untersuchungen lepröser Hoden haben nicht allein die Natur und Wesenheit der Veränderungen, welche diese Organe infolge der Lepra erleiden, klargelegt, sondern auch über die Ursachen der sich bei leprakranken Männern als Impotentia coeundi et generandi äußernden Genialstörungen das nötige Licht verbreitet. Ganz anders verhält es sich mit unserem Wissen über die anatomischen Veränderungen der leprösen Ovarien und über die Ursachen der bei leprakranken Frauen so häufig zu beobachtenden Menstruationsstörungen und der Sterilität.

Die geringe Aufmerksamkeit, welche bisher dem Zustande der Generationsdrüsen lepröser Frauen geschenkt wurde, ist umso auffälliger, als die Tatsache, wonach die Menstruation durch die Krankheit in sehr bedeutendem Grade gestört erscheint, bereits seit Jahrhunderten bekannt ist. Da diese Störung in sehr vielen Fällen schon zu Beginn der Krankheit eintritt, wurde sie von den Lepraforschern des Mittelalters und der Neuzeit bis um die Mitte des XVIII. Jahrhundertes irrtümlicherweise nicht als Folge, sondern als eine der Ursachen des Aussatzes aufgefaßt. So führt z. B. Theorodicus (1) die Ent-

stehung der Krankheit unter anderem auch auf die gestörte Ordnung der Gebärmutter zurück („... ex corrupto regimine matricis“). Chauliac (2), P. de Largelata (3), G. des Innocens (4) u. m. a. sahen in der „retentio menstruorum“ beziehungsweise in der „suppression de mois aux femmes“ eine wichtige Ursache der Lepra. („... une grande occasion de ceste maladie“.) — Eine richtigere Auffassung der erwähnten Störungen als Folge des Krankheitsprozesses findet man erst bei den neueren Autoren von der zweiten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts angefangen. Nach Schilling (5) und Hensler (6) hat Couzier als erster auf die jetzt vielfach bestätigte Tatsache hingewiesen, daß Mädchen, welche vor der Pubertät von der Lepra heimgesucht werden, niemals menstruieren. „Puellae hunc morbum ante pubertatem experientes in posterum catameniis carent“ sagt Schilling. Noch weitgehender und auch den heutigen Erfahrungen entsprechender äußert sich in Betreff des Einflusses der Lepra auf die Regeln H. D. Büchner (7) im Jahre 1786 in seiner an Hensler gesendeten „Nachricht von der Spedalked in Bergenstift“. Er sagt nämlich: „Bei dem andern Geschlechte aber habe ich stets gefunden, daß die Menses entweder ganz zessierten oder doch im höchsten Grad unordentlich und sehr geringe waren.“

Bereits im ersten Dezennium des XIX. Jahrhundertes berichtet Adams (8) über zehn lepröse Frauen, von denen nur drei menstruiert waren. Unter diesen letzteren hatte eine sehr starke Blutungen. Aus den zahlreichen instruktiven Krankengeschichten, welche Danielssen und Boeck (9) in ihrem bekannten Werke mitteilen, ist zu ersehen, daß die meisten ihrer Patientinnen entweder unregelmäßig oder gar nicht menstruiert haben. Die genannten Autoren fassen auch dementsprechend ihre diesbezüglichen Beobachtungen in folgender Weise zusammen: „La menstruation devient le plus souvent un peu irregulière et dans certains cas, elle cesse entièrement; de même qu'elle ne se presente presque jamais quand l'affection a prix naissance dans un âge antérieur.“

Von den neuesten Leprologen, welche dieser Erscheinung ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben, wären unter anderen besonders Leloir (10), v. Bergmann (11) und Babes (12) hervorzuheben, die sich einstimmig dahin aussprechen, daß die

Menstruation bei leprakranken Frauen häufig schon frühzeitig (nach Babes im Prodromalstadium) unregelmäßig wird, beziehungsweise nicht selten auch ganz sistiert. Tritt die Lepra vor der Pubertät auf, so zeigen sich die Menses überhaupt nicht. Diese Angaben können wir auf Grund eigener Beobachtungen vollinhaltlich bestätigen.

Von vierundzwanzig Leprapatientinnen, die wir im letzten Dezennium an der Abteilung für Syphilis- und Hautkranke des Landesspitales in Sarajevo bis auf wenige Ausnahmen viele Monate, ja selbst Jahre lang zu beobachten Gelegenheit hatten, waren dreizehn, bei denen die Krankheit vor dem 12. Lebensjahre aufgetreten war. Keine derselben hatte bis zur, beziehungsweise auch während der Spitalsbehandlung menstruiert, wiewohl die jüngste 17 und die älteste bereits 38 Jahre zählte, als sie in Abgang gebracht wurde. Zwei unserer Patientinnen waren zwischen 50 und 60 Jahre alt und menstruierten selbstverständlich nicht mehr. Von den neun übrigen unter 40 Jahren alten Kranken, bei denen die Lepra nach der Pubertät ausgebrochen war, gaben sechs an, seit Jahren nicht mehr menstruiert zu haben und nur bei dreien beobachtete man auch während des Spitalsaufenthaltes wiewohl sehr unregelmäßige Menstrualblutungen.

Der schädliche Einfluß der Lepra beschränkt sich jedoch beim weiblichen Geschlechte nicht allein auf die oben erwähnten Anomalien der Menstruation. Es ist wohl vielfach nachgewiesen, daß lepröse Frauen trotz bestehender Dysmenorrhoe konzipieren und lebende Kinder zur Welt bringen können. Bei alledem unterliegt es aber keinem Zweifel, daß die Mehrzahl derartiger Kranker infolge ihres Leidens dauernd steril werden. Diese Tatsache wurde bereits zu Beginn des XIX. Jahrhundertes von einzelnen Autoren angeführt, doch ist es das Verdienst der Kommission des „National Leprosy Fund“, dieselbe auf Grund eines sehr reichen Materiales zahlenmäßig festgestellt zu haben (13).

Nach dem Berichte der genannten Kommission ergaben 1564 Ehen Lepröser, in denen ein oder beide Teile krank waren, vor der Erkrankung 2447 Kinder und nach dem Auftreten der Krankheit kaum 468 Kinder. Von den Ehen, in denen beide Teile leprös waren, blieben 64·7% steril; war der Mann allein krank, so betrug die Sterilität 59%; war aber die Frau allein leprös, so blieben 70·4% der Ehen unfruchtbar. Zu einem ähnlichen Resultate gelangen auch Lewis und Cunningham (14), die ihre diesbezüglichen Daten in dem Lepraasyle zu Almorah gesammelt haben.

Es fragt sich nun, wodurch diese schweren Funktionsstörungen des weiblichen Geschlechtsapparates bedingt sind?

Sind sie lediglich als Erscheinungen der allgemeinen Denutrition aufzufassen, oder beruhen sie auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen und insbesondere der Generationsdrüsen?

Schon der Umstand allein, daß die Menstruationsstörungen nicht selten bereits sehr frühzeitig, manchmal sogar im Prodromalstadium, also zu einer Zeit auftreten, in der sich die Kranken noch des besten Kräfte- u. Ernährungszustandes erfreuen, spricht ganz entschieden gegen die Annahme eines „dyskrasischen" Ursprunges dieser Störungen. Viel eher dürften denselben lokale anatomisch nachweisbare Veränderungen zu Grunde liegen. Hiefür spricht die Tatsache, daß auch die Störungen der Geschlechtstätigkeit beim leprösen Manne nachgewiesenermaßen auf anatomischen Veränderungen der Testikel beruhen. Nun scheinen aber die bisherigen, allerdings sehr spärlichen histologischen Untersuchungen der Ovarien lepröser Frauen ein Resultat ergeben zu haben, welches weder die so häufigen Menstruationsstörungen noch die Sterilität zu erklären vermag.

Danielssen und Boeck (9) fanden wohl bei zwei Sektionen weiblicher Lepraleichen auch Knoten an den Ovarien, doch läßt sich aus der sehr flüchtigen Beschreibung derselben nicht mit Sicherheit erkennen, daß diese Knoten tatsächlich lepröser Natur waren. Histologisch hat Babes (12) die Generationsdrüsen dreier und Sokolowsky (15) die einer Lepraleiche untersucht. Hiebei gelangte der erstere zu dem Resultate, daß die häufige Sterilität der leprösen Frauen „histologisch nicht recht erklärbar ist, denn während die Hoden Lepröser gewöhnlich hochgradige Veränderungen des samenbildenden Apparates aufweisen, erscheinen die Ovarien Lepröser nur wenig verändert, so daß die Sterilität der Frau wohl anderen vielleicht nervösen Zuständen zuzuschreiben ist".

Noch entschiedener äußert sich Babes an einer anderen Stelle seines Buches, indem er sagt: „In vorgeschrittenen Stadien der Lepra ist allerdings die Zeugungsfähigkeit erloschen, obwohl nach meinen Untersuchungen die Genitaldrüsen der Frau im Gegensatze zu denen des Mannes kaum verändert gefunden worden."

In einem gewissen Widerspruche mit diesen negativen Angaben scheint uns der folgende positive Befund zu sein, welchen derselbe Autor gelegentlich der Untersuchung der Ovarien einer 35jährigen, an Lepra nervosa verstorbenen Frau konstatiert hat. Die Genitaldrüsen waren in diesem Falle „geschwollen, höckerig, mit mehreren großen, weißen, sklerotischen Körpern, zwischen welchen das Gewebe fast markig weich, rötlich gefärbt erschien. Mikroskopisch erkennt man den weißen Körpern entsprechend sklerotisch verdickte, wellige

Bindegewebszüge und Membranen, zwischen welchen Spindelzellen liegen. Das übrige Gewebe besteht ebenfalls aus einer großspindelzelligen Grundsubstanz, in welcher spärliche Follikel und Schläuche mit kubischen Zellen, ferner ziemlich reichliche, öfters sklerotisch verdickte, manchmal bazillenhaltige Gefäße eingebettet sind. Die erwähnten Schläuche enthalten nur blasse Schollen, sowie größere Zellen mit exzentrischem blassen Kern, deren Protoplasma stellenweise gut erhaltene Leprabazillen enthalten. Außerdem findet man hie und da Bazillenkolonien in der Umgebung der Schläuche und Follikeln zwischen den Spindelzellen, an einer Stelle konnte ich selbst im Innern eines Follikels einen Leprabazillus im Innern einer Epithelzelle des stratum granulosum erkennen."

In diesem Falle waren demnach die anatomischen Veränderungen und zwar die herdweise Erweichung des Gewebes, die Spärlichkeit der Follikeln und die sklerotische Verdickung der Gefäße, von der Anwesenheit der Leprabazillen schon ganz abgesehen, vollkommen hinreichend, um eine etwaige Sterilität der Kranken zu verursachen, beziehungsweise zu erklären,

Die Untersuchung der Ovarien zweier weiterer an Lepra verstorbener Frauen ergab Babes normale anatomische Verhältnisse. Nebenbei verdient erwähnt zu werden, daß dieser Autor in einem dieser beiden Fälle spärliche Leprabazillen im Ovarium vorgefunden hat.

Desgleichen fand Sokolowsky in einem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung „eine fast normale Struktur des Ovarium". Auffallend waren nur in dem mikroskopischen Bilde viele runde, gelbliche Zellen, die als solche durch einen meistenteils exzentrisch gelegenen Kern charakterisiert waren. Diese kugeligen Elemente erschienen gelblich gekörnt, mehrfach von Vacuolen durchsetzt und lagen in größerer Anzahl vielfach beisammen. Größtenteils fanden sie sich im Bereiche der Markschicht, bisweilen im Umfange der corpora fibrosa; jedes Element war ferner durch einen hellen Zwischenraum vom Ovarial-Stroma getrennt. Diese letzte Eigenschaft, besonders in Verbindung mit dem Umstande, daß sich diese Gebilde mit Karbolfuchsin rot färbten, konnten den Gedanken erwecken, daß es sich hier um sogenannte Globi handelte, doch ergab „eine Behandlung der Schnitte mit Schwefelammonium" „die typische Eisenreaktion, so daß es sich lediglich um hämosyderinhaltige Zellen handelt".

Sokolowsky hebt diesen Befund besonders hervor, „um auf diesem Gebiete vor irrtümlichen Deutungen zu warnen".

Schließlich sei noch besonders betont, daß eigentlich Arning (16) der erste war, der das Vorkommen von Lepra-

bazillen in den Ovarien nachgewiesen hat, was, wie bereits erwähnt, bisher nur von Babes in zwei Fällen bestätigt wurde.

Aus dem obigen literarischen Rückblicke ist zu entnehmen, daß alles in allem bisher die Generationsdrüsen von fünf leprösen Frauen einer histologischen Untersuchung unterzogen wurden, wobei in drei Fällen die Anwesenheit meist spärlicher Hansenscher Bazillen und nur in einem einzigen Falle überdies bemerkenswertere Veränderungen des Organes nachgewiesen werden konnten.

Es ist nun klar, daß diese Befunde absolut nicht im stande sind, die bedeutenden und so überaus häufigen funktionellen Störungen des weiblichen Geschlechtsapparates bei der Lepra zu erklären. Oder sollte vielleicht die nicht konstante Anwesenheit meist weniger Bazillen im Ovarium genügen, um die Menstruationsstörungen und die Sterilität so vieler lepröser Frauen zu verursachen? Diese Annahme widerspräche der vielfachen Erfahrung, welche uns gelehrt hat, daß die Anwesenheit einer geringen Anzahl von Leprabazillen in einem Organe die Funktionsfähigkeit desselben entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade beeinträchtigt.

Um daher auf Grund der bisherigen negativen Befunde die Störungen der geschlechtlichen Funktionen beim leprösen Weibe zu erklären, wären wir gezwungen, zu Hypothesen Zuflucht zu nehmen. Bevor wir jedoch dieses heikle Gebiet betraten, wollten wir uns auf Grund eigener Untersuchungen die Überzeugung verschaffen, ob sich die Ovarien tatsächlich unter dem Einflusse der Lepra so wenig verändern, wie es nach den bisherigen Angaben der Autoren den Anschein hat. Wir untersuchten daher die Generationsdrüsen von sechs Frauen, welche zwischen dem Jahre 1895 und 1903 im Landesspitale in Sarajevo an Lepra verstorben sind, und da uns diese Untersuchungen recht bemerkenswerte Resultate ergeben haben, so wollen wir dieselben hier ausführlicher mitteilen.

I.

A. S. 24 J. alt, r. kat., led., Bauernmädchen aus M. im Bezirke J., wurde am 26. September 1894 in Spitalsbehandlung aufgenommen und starb am 19. August 1895.

Diagnose: Lepra tuberoso-anaesthetica.

Anamnese und Krankheitsverlauf: Patientin hereditär nicht belastet. Infektion zwischen dem 13. und 14. Lebensjahre gelegentlich der längeren Pflege eines leprösen Knechtes. Ausbruch der Krankheit im 16. Lebensjahr angeblich nach einer Erkältung unter Auftreten von Flecken und Blasen an den Extremitäten. Dann Neuralgien in den Armen und Beinen, langsam sich entwickelnde Atrophie der

kleinen Handmuskeln und Kontraktur der Finger (Klauenhände). Weiter, Auftreten von Knoten im Gesichte, Ausfall der Augenbrauen und Wimpern, Rüsselnase. Lagophthalmus beiderseits mit nachfolgendem Pannus leprosus und totaler Erblindung.

Sistierung der im 15. Lebensjahre eingetretenen, aber stets spärlichen und unregelmäßigen Menses im Alter von 18 Jahren.

Im 8 Krankheitsjahre kommt die Patientin ins Spital, wo sie drei schwere Eruptionen durchmacht und nach fast 11monatlichem Aufenthalte daselbst an katarrhalischer Pneumonie stirbt. Während des Spitalsaufenthaltes keine Menses.

Zu Lebzeiten der Kranken werden wiederholt in Knoten und Blasen Leprabazillen nachgewiesen.

Aus dem Sektionsbefunde sind die folgenden auf das Verhalten des Genitale bezughabenden Angaben hervorzuheben: Die Gebärmutter ziemlich klein, nur $6^1/_2$ *cm* lang, von sonst normaler Gestalt und nach hinten verlegt. Die fast glatten Ovarien sind 3·8 *cm* lang, 1·6 *cm* breit und 1 *cm* dick, von normaler Gestalt. Die mäßig enge Scheide ist an ihrem Eingange mit einem gut entwickelten Hymen septus versehen.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung der Ovarien ergibt das folgende Resultat:

a) Das Keimepithel nur an einzelnen Stellen, besonders in den oberflächlichen Falten und Lacunen erhalten.

b) Die Albuginea ungleichmäßig verbreitet. Sie besteht aus einem sehr zellarmen, dichten, dickfaserigen, sklerotischen Bindegewebe, welches an mehreren Stellen tief in die Rindenschicht, hie und da sogar in die Markschicht hineinreicht und ohne scharfe Begrenzung in die letztere übergeht.

c) Die Rindenschicht besteht aus einem dicht verfilzten Gefüge kleinerer und größerer Spindelzellen mit wenig Interzellularsubstanz und spärlichen Primordialfollikeln. Einzelne dieser letzteren zeigen deutliche Zeichen der Verkümmerung, beziehungsweise Atresie durch Wucherung des angrenzenden bindegewebigen Stromas. In dieser Schichte werden überdies einige große Graafesche Follikel angetroffen.

d) Die Markschichte weist die verhältnismäßig bedeutendsten und auffälligsten Veränderungen auf, welche sich zunächst als Wucherung des perivaskulären Bindegewebes äußern. Die zahlreichen kleineren und größeren klaffenden Gefäßlumina sind von einem mehr weniger dichten Rund- und Spindelzelleninfiltrate umgeben. Die Gefäßwandungen erscheinen durchwegs

deutlich verdickt, wobei wohl meist die Adventitia und Muscularis beteiligt sind, doch zeigen manche Gefäße auch eine ausgeprägte Verdickung und Wucherung des Endothels der Intima.

In der Markschichte, und zwar teils innerhalb oder in der Pheripherie des früher erwähnten Zelleninfiltrates, häufiger aber noch inmitten des sklerosierten Bindegewebes, werden kleinere und größere Gruppen, großer, gelbes amorphes Pigment führender Zellen mit deutlich färbbaren runden oder aber geblähten, nicht tingiblen Kernen beziehungsweise ohne denselben, sowie unregelmäßig runder blasser Schollen angetroffen. Einzelne dieser Zellen zeigen deutliche Vacuolisierung; die meisten derselben färben sich mit Karbolfuchsin in charakteristischer Weise und enthalten vereinzelte oder zu kleinen Häufchen zusammengeballte Leprabazillen. Diese Organismen kommen überdies noch in spärlicher Anzahl in kleineren Zellen und außerhalb derselben in der Rindenschichte vor.

II.

B. M., 18 J. alt, moham., led., ohne Beschäftig., aus R. gebürtig, wurde am 23. Februar 1896 im Spitale aufgenommen und starb daselbst am 17. Juni 1897.

Diagnose: Lepra tuberoso-anaesthetica.

Anamnese und Krankheitsverlauf: Für eine hereditäre Belastung liegen keine sicheren Daten vor. Die Eltern sind gesund. Von den sieben Geschwistern der Patientin ist ein jüngerer Bruder gleichfalls leprös. Häufiger Verkehr mit einem leprösen Nachbarn ist nachgewiesen.

Das Leiden wurde bereits im Jahre 1892 fachmännisch konstatiert. Schon damals war das Gesicht der Patientin mit Knoten bedeckt, die Augenbrauen und Wimpern geschwunden, die Lippen verdickt, die Nase eingesunken und die Haut der Unterschenkel sowie der Füße analgetisch und anästhetisch; die Patientin hat niemals menstruiert.

Bei der Spitalsaufnahme waren die Gesichtsknoten bereits gänzlich geschwunden, doch fanden sich derartige Neubildungen in mäßiger Anzahl an den Ohrläppchen, an der Zungenoberfläche und an der Haut der Extremitäten. Weit vorgeschrittene Laryngitis leprosa mit Destruktion der wahren Stimmbänder; Verdickung der Ulnarnerven; Schwund der kleinen Muskeln an beiden Händen. Ausgedehnte buchtige Geschwüre an den Unterschenkeln und beginnende Mutilationen einzelner Zehen. Hansensche Bazillen werden im Geschwürs-Detritus wiederholt nachgewiesen.

Während des fast 16monatlichen Spitalaufenthaltes keine Menses.

Patientin starb am 17. Juni 1897 an Pneumonia crouposa.

Bei der am 18. Juni 1897 ausgeführten Sektion wurden am Genitale die folgenden Veränderungen gefunden: Der Uterus ist sehr klein, kaum 4 *cm* lang, auch die Uterusadnexe und besonders die Eierstöcke sind in der Entwicklung zurückgeblieben. Die letzteren zeigen eine ganz glatte Oberfläche, haben eine flachmandelförmige Gestalt und sind nur 2·9 *cm* lang, 1·4 *cm* breit und 1·1 *cm* dick. Hymen annularis intakt; Mons Veneris nicht behaart.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung der Ovarien lieferte den folgenden Befund:

a) Das Keimepithel zeigt, wo es erhalten ist, keine Veränderungen.

b) Die Albuginea ist verdickt, schlecht färbbar und von den äußeren, stark sklerosierten, zellenarmen, charakteristisch verfilzten Lagen der Parenchymschichte nicht deutlich abgegrenzt.

c) Die gut färbbaren, zellenreichen Lagen der Parenchymschichte enthalten ziemlich zahlreiche, teilweise auch verkümmerte Primordialfollikeln; indessen ist ihre Zahl kleiner als in normalen Verhältnissen. Neben den atrophischen und atretischen findet man jedoch auch einzelne heranreifende Follikel. Einer dieser Graafeschen Follikel mit deutlicher Membrana granulosa, doch ohne Eizelle, hat einen Durchschnitt von beiläufig 3 *mm*. In anderen größeren Follikeln ist keine Spur von epithelialen Elementen zu finden und zeigen dieselben die Charaktere kleiner runder Cystchen. Schließlich findet man in dieser Schichte noch einige charakteristische fibröse Umwandlungsprodukte, welche an die späteren Stadien der metamorphosierten corpora lutea erinnern, ohne jedoch an die Peripherie des Ovariums heranzureichen. Es sind dies größere Herde jungen, retikulären Bindegewebes, welches durch einen mehr oder weniger breiten bandartigen und gefalteten Streifen hyalinen Gewebes begrenzt ist. Das retikuläre Bindegewebe zeigt an manchen Stellen Einschmelzung in Form kleiner Hohlräume.

Das zellreiche Stroma der inneren Lagen der Parenchymschichte zeigte deutliche Wucherung des Bindegewebes, welche auf sich die Markschichte fortsetzt.

d) Die Markschichte ist ziemlich breit und zeigt zahlreiche Durchschnitte verdickter Gefäßwände, um welche herum das interstitielle Gewebe teils deutlich faserig verdickt ist und teils zellige Wucherungen darbietet.

e) In den mit Karbolfuchsin gefärbten und mit Methylenblau nachgefärbten Präparaten findet man neben vereinzelten und in kleinen Kolonien zerstreut liegenden Leprabazillen in der mehr oder weniger infiltrierten Markschichte und den angrenzenden Lagen der Parenchymschichte ziemlich zahlreiche kleinere und große vakuolisierte, runde, ovale, spindelförmige und unregelmäßig gestaltete, pigmentlose, rot tingierte, hie und da bazillenhaltige Gebilde. Es sind dies charakteristische Leprazellen und Globi.

III.

D. Č., 15 J. alt, or. ort., beschäftigungslos, aus dem Dorfe B. im Bezirke Čaj., wurde am 18. November 1898 in das Spital aufgenommen und verstarb daselbst nach zweijährigem Aufenthalte, 17 Jahre alt, am 16. November 1900.

Diagnose: Lepra tuberosa.

Anamnese und Verlauf: Die aus Montenegro stammende Mutter der Patientin starb vor 5 Jahren an Lepra. Unsere Kranke ist bereits seit 6 bis 8 Jahren leidend; über die Anfangssymptome weiß sie nichts näheres anzugeben. Menstruiert hat sie niemals, auch nicht während ihres zweijährigen Spitalsaufenthaltes.

Die Gesichtshaut ist erdig fahl, leicht infiltriert und von zahlreichen derben Knötchen durchsetzt. Die vorspringenden Augenbrauenbögen sind haarlos, die Wimpern fehlen. Die Nase ist sattelförmig eingedrückt, das knorpelige Septum durchlöchert; im Nasenschleim finden sich massenhafte Leprabazillen. Am Gaumen ist ein flaches ausgedehntes, scharfbegrenztes Infiltrat zu sehen. Die Stimme ist klanglos.

Am Stamme sind zahlreiche Danielssensche Flecke zu sehen. Achsel- und Schamhaare fehlen. In der Haut der oberen Extremitäten sind zahlreiche kleinere und größere, scharfbegrenzte, derbe Knoten eingebettet, außerdem findet man hier mehrere scharfrandige gebuchtete Geschwüre sowie ausgedehnte Narben. An der Haut der Ellbogen sind scharfbegrenzte, über guldenstückgroße, im Zentrum excoriierte, mattrote Infiltrate zu sehen.

Die Unterschenkel sind säulenförmig verdickt und mit mehreren kleineren und größeren Geschwüren bedeckt. Die Finger und Zehen sind verdickt und blaurot verfärbt.

Die Auricular- und Ulnarnerven beiderseits perlschnurartig verdickt. Die Vorderarme und die Unterschenkel anästhetisch und analgetisch.

Während des Spitalaufenthaltes machte die Patientin mehrere schwere Eruptionen durch, in deren Verlaufe fast sämtliche Knoten geschwürig zerfielen. Hiebei magerte sie immer mehr ab und es trat starker Kräfteverfall ein. Sie starb am 16. November 1900.

Bei der am 18. November 1900 ausgeführten Sektion fand sich ein infantiler, kaum 5 *cm* langer Uterus; die Ovarien waren sehr klein, flach und glatt, 3·5 *cm* lang, 1·4 *cm* breit und 0·5 *cm* dick.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung der Ovarien ergab:

a) Das Keimepithel teilweise erhalten, normal.

b) Die Albuginea in bedeutendem Grade verdickt, aus sklerosiertem, derben, sehr zellenarmen und kaum tingierbarem Bindegewebe bestehend.

c) Die Rindenschichte bildet zwei an verschiedenen Stellen ungleichmäßig dicke, ohne bestimmte Grenze in einander übergehende Lagen, von denen die periphere, an die Albuginea sich anschließende, aus einem charakteristisch in verschiedenen Richtungen dicht verfilzten, sklerosierten, schwach tingiblem und zellenarmen Fasergewebe besteht. Die mehr zentral gelegene Lage hingegen ist sehr zellenreich, weniger deutlich verfilzt, gut färbbar und enthält äußerst spärliche, zumeist verkümmerte atresische Primordialfollikel. Von Graafeschen oder überhaupt entwickelten Follikeln ist keine Spur zu finden.

In dieser inneren Lage der Rindenschichte ist an vielen Stellen ein entzündliches Zelleninfiltrat in den verschiedensten Stadien der Entwicklung und Organisierung zu sehen.

d) Das Gewebe der Markschichte ist weniger zellenreich als die innere Lage der Rindenschichte. Die verdickten Wandungen der Gefäße, von denen mehrere obliteriert sind, umgibt eine sehr deutliche Bindegewebswucherung, welche teils aus Rund-, teils aus Spindelzellen besteht; an einzelnen Stellen zeigt diese Wucherung bereits eine ausgeprägte bindegewebige Organisation.

e) Sowohl im entzündlich infiltrierten Teile der Rindenschichte als in der Markschichte werden Hansensche Bazillen teils in charakteristischen, zigarrenbündel-ähnlichen Kolonien, teils in vereinzelten Exemplaren innerhalb und außerhalb der Zellen in recht spärlicher Anzahl angetroffen. Leprazellen und Globi sind nicht vorhanden.

IV.

J. T., 38 J. alt, kat., led., Bauernmädchen aus B. in Dalmatien, wurde am 7. Dezember 1900 in Spitalsbehandlung aufgenommen und starb daselbst bereits am 19. Dezember 1900 unter den Erscheinungen eines akuten Lungenödems.

Diagnose: Lepra tuberoso-anaesthetica.

Anamnese und Verlauf: Die Mutter und ein jüngerer Bruder der Patientin waren leprös. Bei ihr selbst soll bereits das Leiden seit dem 18. Lebensjahre bestehen. Die Kranke hat niemals menstruiert.

Die Gesichtshaut ist kupferrot und ungleichmäßig infiltriert, die Augenbrauenbögen gewulstet, haarlos. Die Augenlider wimpernlos, das linke Auge ist durch Pannus leprosus erblindet. Die Nase eingesunken, das Septum fehlt fast vollständig. Im Nasenschleime zahlreiche Leprabazillen. Der Gaumen und die Uvula sind narbig verbildet, die Schleimhaut der hinteren Rachenwand geschwürig zerfallen. Die Stimme ist heiser und klanglos.

Die Nervi auriculares sind verdickt. Am Stamme ist ausgedehnte Morphea nigra et alba zu sehen. Die Haut der Vorderarme, der Hände, dann der Unterschenkel und der Füße ist ungleichmäßig infiltriert, teilweise elefantiastisch verdickt und hie und da exulceriert. Beide Kleinfinger im I. Interphalangealgelenke leicht gekrümmt. An beiden Fußsohlen finden sich mehr weniger tiefe, atonische, mit hyperkeratotischem Rande versehene Geschwüre.

Die Labia majora stark geschwellt und oberflächlich exulceriert. Hymen annularis.

Bereits 24 Stunden nach der Aufnahme im Spitale trat eine sehr schwere Eruption ein, wobei das Fieber über 40° C. anstieg und sehr ausgedehnte Blasen auftraten, aus denen sich zum Teil Geschwüre bildeten. — Exitus letalis am 19. Dezember 1900.

Die anatomische Untersuchung der Geschlechtsteile ergab: „Der Uterus ist von normaler Größe, 7 *cm* lang. An der vorderen Muttermundslippe fällt eine eigentümliche, leistenförmige, leicht erhabene, blaßrötliche Verdickung der oberflächlichen Gewebsschichten auf. Die Eierstöcke sind auffallend klein (3·6 *cm* lang, 1·4 *cm* breit, 0·7 *cm* dick), derb und zeigen eine ganz glatte Oberfläche.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung der Ovarien lieferte das folgende Ergebnis:

a) Das Keimepithel fehlt fast vollständig.

b) Die Albuginea ist stark verdickt und sklerosiert.

c) Die Parenchymschichte ist im ganzen auffallend schmal, in ihren äußeren Lagen hochgradig sklerosiert, zellenarm und ohne Follikel. Die inneren Lagen enthalten nur äußerst spärliche, meist verkümmerte, atresische Primordialfollikel.

Graafesche Follikel fehlen vollständig. Inmitten der zellenreichen tieferen Lagen der Parenchymschichte finden sich einzelne größere narbige Stellen, welche aus zellenarmen, derbfaserigem Bindegewebe bestehen.

d) In der Markschichte, wo die starke Verdickung der Gefäßwände, ja sogar Obliteration der Lumina deutlich hervortritt, ist das interstitielle Bindegewebe zum größten Teil sklerotisch, dicht und grobfaserig, doch findet sich daneben hie und da deutliche zellige Infiltration, die sich teilweise auch auf die inneren Lagen der Parenchymschichte fortsetzt.

e) Leprabazillen findet man nur in äußerst spärlicher Anzahl teils vereinzelt, zum Teile in charakteristischen kleinen Gruppen innerhalb der zelligen Infiltrate der Markschichte. Leprazellen beziehungsweise Globi wurden nicht gefunden.

V.

J. G., 24 J. alt, or. ort., led., Bauernmädchen aus B. im Bezirke S., am 22. Mai 1901 in Spitalsbehandlung aufgenommen; gestorben daselbst den 9. Juli 1901.

Diagnose: Lepra tuberosa.

Anamnese und Krankheitsverlauf: Nach den bisherigen Erhebungen kommt die Lepra weder in der Familie noch im Heimatsorte der Patientin vor. Das Leiden soll angeblich vor 7 Jahren mit ziehenden Schmerzen in den Gliedern begonnen haben. Die Menstruation trat im 18. Lebensjahre ein, sie war aber stets sehr unregelmäßig und spärlich.

Die Gesichtshaut der Patientin ist bräunlich kupferrot gefärbt und von zahlreichen kleineren und größeren, derben, scharf begrenzten Knoten durchsetzt. Die Augenbrauenbögen sind vorgewölbt und spärlich behaart. Die Nase ist verdickt, die Schleimhaut des Septums exulceriert. Im Nasenschleime finden sich zahlreiche Hansensche Bazillen. Die Oberlippe ist mit mehreren rotbraunen, flacherhabenen Knoten bedeckt. Die Schleimhaut der Gaumenbögen und der Uvula ist gerötet und ungleichmäßig infiltriert.

Die Haut des Stammes ist fast allenthalben verdickt, trocken, schuppend, von sepiabrauner Farbe und mit zahlreichen, bis über linsengroßen, mattroten flachen Knötchen bedeckt. Die Brüste klein, schlaff, die Warzen infiltriert.

Die Haut der oberen Extremitäten erscheint in ähnlicher Weise, doch intensiver verändert wie die des Stammes, doch ist dieselbe überdies noch mit mehreren ausgedehnten runden, flachen Narben bedeckt. Die Haut der Vorderarme, der Hände und besonders der Unterschenkel und

der Füße ist sehr stark verdickt und von schmutzigbräunlichblauer Farbe, Die kleinen Muskeln der Hände atrophisch. Der Mittel-, Ring- und Ohrfinger beiderseits in Kontrakturstellung. Die Zehen verlängert, verdickt, blaurot gefärbt.

Die tastbaren Nerven sind nicht deutlich verdickt, doch ist die Schmerzempfindung und der Temperatursinn sowohl in den Händen als den Füßen herabgesetzt.

Die Patientin erlitt während ihres Spitalsaufenthaltes zwei sehr schwere Eruptionen und starb am 9. Juli 1901.

Bei der am 10. Juli ausgeführten Sektion wurde ein kaum $5^1/_2$ *cm* langer und $3^1/_2$ *cm* breiter Uterus gefunden. Die Ovarien waren dattelförmig, stellenweise leicht gekerbt und zeigten einige kleine Cysten. Die Eierstöcke hatten eine Länge von $3^1/_2$ *cm*, eine Breite von 1 *cm* und eine Dicke von 0·7 *cm*.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung der Ovarien ergab die folgenden Resultate:

a) Das Keimepithel zum größten Teil erhalten, normal.

b) Die Albuginea unregelmäßig verdickt.

c) Die Parenchymschichte ist in ihren äußeren, von der Albuginea sich nur wenig differenzierenden Lagen in mäßigem Grade sklerosiert. Die inneren Lagen sind von normalem Aussehen, enthalten jedoch wenig zahlreiche, teilweise verkümmerte Primordialfollikel.

Höher entwickelte Follikel sind nur wenige vorhanden, doch finden sich darunter einzelne, die einen Durchmesser von fast 2 *mm* haben und die nach Verflüssigung des epithelialen Inhaltes eine lebhafte Wucherung der inneren Schichte, der Theca folliculi, aufweisen. Überdies sieht man hier einzelne größere narbige Stellen, deren Zentra ein charakteristisches, lockeres, raticulares Bindegewebe enthalten und die von einer faltigen, bandartigen, glasigen Zone umgeben sind.

In den inneren Lagen der Parenchymschichte ist überdies hie und da eine stärkere Zellenwucherung bemerkbar.

d) Die Markschichte ist im ganzen sehr breit und enthält sehr viele Gefäßdurchschnitte, deren Wandungen bedeutend verdickt und zum Teile sogar hyalin degeneriert sind. Durch Wucherung der Intima ist an vielen Gefäßen Obliteration des Lumens eingetreten. Das die Gefäße umgebende interstitielle Gewebe zeigt bedeutende Wucherung von teils kleinen runden, teils spindelförmigen Zellen.

e) Zwischen den soeben erwähnten Wucherungen und auch sonst in der Markschichte findet man sehr zahlreiche, in unregelmäßigen Schnüren gelagerte, eigentümliche, große, runde, ovale und unregelmäßig geformte pigmenthaltige Zellen. In vielen dieser, mit Karbolfuchsin sich lebhaft rot färbender Gebilde, die sich demnach teils als charakteristische Leprazellen, teils als sogenannte Globi erweisen, werden zahlreiche Bazillen und Reste nach solchen angetroffen.

Außer den pigmenthaltigen sind noch zahlreiche pigmentlose, vielfach vacuolisierte, etwas blässere, jedoch gleichfalls bazillenhaltige Zellen zu sehen. Schließlich findet man noch in den infiltrierten Partien der Markschichte sowohl als der Parenchymschichte vereinzelte Häufchen von Leprabazillen, welche meist die charakteristische Zigarrenbündelform aufweisen.

VI.

K. K., 46 J. alt, isl., Witwe, Bäuerin aus dem Dorfe D. im Bezirke P. wurde am 2. April 1902 in Spitalspflege übernommen und starb daselbst am 23. Februar 1903.

Diagnose: Lepra tuberoso-anaesthetica.

Anamnese und Verlauf: Die näheren anamnestischen Daten in Bezug auf den Ursprung und die Dauer der Krankheit fehlen, da die Patientin zu wenig intelligent ist, um die diesbezüglichen Fragen in befriedigender Weise zu beantworten. Ebensowenig verläßliches konnte man von dem 24jährigen, nicht leprösen Sohne, der die Patientin ins Spital gebracht hat, erfragen. Nur soviel ist bekannt, daß in ihrem Heimatsdorfe noch andere Lepröse leben.

Nach der Intensität und Ausbreitung der Erscheinungen, mit denen die Kranke bei der Aufnahme in das Spital behaftet war, zu urteilen dürfte sie schon ungefähr 7 bis 8 Jahre krank sein.

Die ungleichmäßig infiltrierte Gesichtshaut ist von braunroter Farbe; die Augenbrauen und Wimpern sind sehr spärlich. Lagophthalmus links durch Parese des unteren Augenlides. Die Nase ist abgeplattet und durch Wulstungen verunstaltet, das knorpelige Septum durchbrochen. Im Nasenschleim werden massenhafte Hansensche Bazillen gefunden. Die Lippen sind verdickt und gewulstet, am Gaumen ist ein flaches, ausgedehntes, scharfbegrenztes, hie und da exulceriertes Infiltrat zu sehen, Die Stimme ist heiser, aphonisch, die Atmung geräuschvoll. Die verlängerten Ohrläppchen sind von derben Knoten durchsetzt.

Die Nervi auriculares majores beiderseits deutlich verdickt.

Die stark verdickten und infiltrierten Brustwarzen haben eine dunkelviolette Farbe.

An der atrophischen Haut der Oberarme werden an den Streckseiten neben zahlreichen sepiabraunen Flecken einzelne flache Infiltrate und bis nußgroße, derbe, scharfbegrenzte Knoten gefunden: Die Nervi ulnares beiderseits mäßig verdickt. Die Haut an den Ellbogen blaurot verfärbt und infiltriert.

Die schiefergrau gefärbte Haut der Vorderarme ist besonders an den Streckflächen mit zahlreichen kleineren und größeren Knoten bedeckt. Deutliche Phlebitis nodularis der Vorderarmvenen. Die drei letzten Finger der rechten Hand sind im I. Interphalangealgelenke stark, dieselben Finger der linken Hand weniger gebeugt.

Die Labia minora zeigen neben dunkler Pigmentierung zahlreiche derbe linsengroße Knoten.

Die Veränderungen der unteren Extremitäten entsprechen denjenigen der Arme, nur ist die Haut der Unterschenkel bedeutend stärker verdickt und unverschieblich.

Die Lymphdrüsen sind allenthalben schmerzlos geschwellt.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt wegen mangelhafter Intelligenz der Patientin kein verwertbares Resultat.

Während des Spitalsaufenthaltes machte die Patientin mehrere schwere und leichtere Eruptionen durch. Genitalblutungen wurden im Spitale nicht beobachtet.

Nach mehr als 10 monatlichem Aufenthalte im Krankenhause starb die Patientin an beiderseitiger interstitieller Lungenentzündung am 23. Februar 1903.

Bei der am 24. Februar d. J. ausgeführten Sektion fand man einen 7 *cm* langen, 5 *cm* breiten und $2^1/_2$ *cm* dicken Uterus. Die dattelförmigen Ovarien zeigten an der Oberfläche vielfache Einkerbungen und waren auffallend klein. Der rechte Eierstock hatte eine Länge von 3·3 *cm*, eine Breite von 2 *cm* und eine Dicke von 1 *cm*, der linke Eierstock war bedeutend kleiner, denn er war kaum 2·5 *cm* lang, 1·7 *cm* breit und 1 *cm* dick.

Bei der histologisch-bakterioskopischen Untersuchung der Ovarien wurde gefunden:

a) Das Keimepithel stellenweise, besonders in den spaltförmigen Vertiefungen der Oberfläche erhalten und unverändert.

b) Die Albuginea ist stark verdickt, grobfaserig.

c) Die Parenchymschichte ist in den äußeren Lagen hochgradig und ungleichmäßig sklerosiert, sehr zellenarm. Die inneren Lagen zeigen hie und da stärkere Zellenwucherung. In der ganzen Parenchymschichte werden weder Primordial- noch Graafesche Follikel gefunden, nur hie und da trifft man narbige Stellen mit hyaliner Degeneration der bindegewebigen Fasern, welche als Überreste Graafescher

Follikel angesehen werden müssen. Manche dieser Narben reichen bis zur Oberfläche des Ovariums, andere wieder tief in die Markschichte hinein.

d) In der Markschichte fallen zunächst die hochgradig verdickten, meist hyalin entarteten Wände der durchschnittenen Gefäße auf; viele dieser Gefäße sind vollständig obliteriert. Das interstitielle Bindegewebe ist teils sklerosiert und zum Teile in zelliger Wucherung begriffen.

e) In der Markschichte findet man allenthalben kleinere und größere Haufen großer pigmentloser, vacuolisierter, bazillenhaltiger Zellen. In einzelnen erweiterten Kapillargefäßen mit Wucherung des Endothels werden vereinzelte bazillenhaltige gequollene Zellen gefunden. Die Parenchymschichte ist bazillenfrei.

Die nähere Betrachtung der mitgeteilten anatomisch-pathologischen, histologischen und bakterioskopischen Befunde ergibt, im Gegensatze zu der von Babes und Sokolowsky vertretenen Ansicht, daß die Ovarien lepröser Frauen in allen Fällen eine Reihe von Veränderungen darbieten, welche einerseits mit der Lepra zweifellos im ursächlichen Zusammenhang stehen und andererseits die als Menstruationsstörungen und Sterilität sich klinisch äußernden genitalen Funktionsanomalien vollständig zu erklären vermögen.

Bevor wir jedoch diese Veränderungen in zusammenfassender Weise schildern. wollen wir zunächst auf einen interessanten und wichtigen Nebenbefund, welcher einen anderen Teil des weiblichen Geschlechtsapparates und zwar den Uterus betrifft, aufmerksam machen. Dieses Organ war in vier von sechs Fällen kleiner als in normalen Verhältnissen. Von fünf leprösen Mädchen, bei denen die ersten erkennbaren Krankheitserscheinungen vor, beziehungsweise während der Pubertätsperiode aufgetreten waren, hatte nur eine einen normal großen Uterus, bei den anderen schwankte seine Länge zwischen 4 und 6·5 *cm*. Dreimal war die Gebärmutter direkt infantil, da sie kaum 4 beziehungsweise 5 und 5·5 *cm* lang war. Hieraus ist nun der Schluß berechtigt, daß die Lepra sehr häufig einen entschieden wachstumhemmenden Einfluß auf den Uterus auszuüben vermag, besonders dann, wenn die Krankheit vor oder während der Pubertätsperiode auftritt.

Ebenso stark äußert sich dieser deletäre Einfluß der Lepra auf die Ovarien, indem dieselben in allen unseren Fällen kleiner als in normalen Verhältnissen gefunden wurden. Die normalen Maße des in Rede stehenden Organes betragen nach den Angaben der Autoren im Durchschnitte 3 bis 4 *cm* für die Länge, 2—3 *cm* für die Breite und 1 *cm* für die Dicke. Die Messung der Keimdrüsen unser sechs Lepraleichen ergab die folgenden Resultate:

		Länge	Breite	Dicke:
1. A. S.		3·8 *cm*	1·6 *cm*	1·0 *cm*
2. B. M.		2·9 „	1·4 „	1.1 „
3. D. Č.		3·5 „	1·4 „	0·5 „
4. J. T.		3·6 „	1·4 „	0·7 „
5. J. G.		3·5 „	1·0 „	0.7 „
6. K. K.	l.	2·5 „	1·7 „	1·0 „
	r.	3·3 „	2·0 „	1·0 „

Bei Außerachtlassung des letzten Falles, welcher bereits eine im klimakterischen Alter stehende Frau betraf, ist aus der obigen Zusammenstellung zu ersehen, daß die Ovarien bei vier Patientinnen (Nr. 2, 3, 4 u. 5) in zwei Dimensionen und nur bei einer Patientin (Nr. 1) in einer Dimension hinter der normalen Größe zurückgeblieben sind.

Die Geschlechtsteile des leprösen Weibes verhalten sich demnach analog dem Geschlechtsapparate des leprakranken Mannes, welcher — wie einer von uns nachgewiesen hat — entweder teilweise oder im ganzen infantil bleibt, wenn die Krankheit vor oder zur Zeit der Pubertät auftritt (17).

Es ist wohl bekannt, daß auch andere chronische Allgemeinerkrankungen, wie z. B. die Tuberkulose, Syphilis, Chlorose, Diabetes etc. und manche den allgemeinen Ernährungszustand

schädigenden, schweren Organerkrankungen wie z. B. Nephritis einen entwicklungshemmenden, beziehungsweise atrophiesirenden Einfluß auf die Geschlechtsteile auszuüben vermögen, doch ist derselbe bei den genannten Leiden nicht so konstant wie bei der Lepra. Diese Krankheit schwächt und ertötet daher nicht allein sehr häufig die Funktionen, sondern greift direkt störend die Gewebe des Geschlechtsapparates an.

Worauf beruht nun histologisch die Hypoplasie, beziehungsweise Atrophie der Ovarien bei der Lepra?

a) Das Keimepithel scheint keinen Angriffspunkt der Krankheit zu bilden; wenigstens fanden wir es in keinem unserer Fälle, insoweit es erhalten war, in irgend einer Weise verändert. Den häufigen teilweisen Mangel desselben betrachten wir als postmortalen Defekt, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Manipulationen beim Messen, Einbetten, Schneiden, Färben etc. der Ovarien zu stande gekommen ist.

b) Die Albuginea wurde stets verdickt und ihr Gewebe nicht selten sklerosiert gefunden. Bei der Tinktion nahm dasselbe die Farben entweder nur schwach oder überhaupt gar nicht auf.

c) In der Parenchymschichte konnte man durchwegs zwei Partien unterscheiden u. zw. eine periphere, welche aus charakteristisch dicht verfilzten, zellenarmen, fast durchwegs sklerosierten, schwer oder kaum färbbaren Bindegewebsbündeln bestand und eine zentrale, deren Stroma ein mehr minder zellreiches, hie und da chronisch entzündliche Wucherung zeigendes, meist gut färbbares Gewebe darstellte. Die Zahl der Primordialfollikel, dieses wesentlichsten Bestandteiles der weiblichen Generationsdrüsen, war im Verhältnisse zum Alter der Kranken deutlich vermindert. Wenn wir von dem Krankheitsfalle absehen, welcher die im klimakterischen Alter stehende Frau betraf, und in deren Ovarien überhaupt weder Primordial- noch Graafesche Follikel mehr angetroffen wurden, boten nur die Keimdrüsen einer Patientin (Nr. 2) eine ziemlich reichliche Anzahl von Primordialfollikeln, in den übrigen vier Fällen waren sie entweder spärlich oder nur ganz vereinzelt vorhanden. Überdies waren diese Gebilde, was sehr wichtig ist, zum großen Teile mehr minder verkümmert oder atresiert.

Noch schlimmer stand es um die Graafe'schen Follikeln. Sie fehlten entweder fast gänzlich (Nr. 2, 3) oder wurden nur in geringer Anzahl gefunden. Von den vorhandenen Graafeschen Follikeln waren manche in kleine Cysten umgebildet oder stellten ein narbiges, beziehungsweise retikuläres Bindegewebe dar. Reifen Follikeln begegnete man ebensowenig als echten gelben Körpern.

d) Die Markschichte bietet in allen Fällen mehr minder entwickelte Zeichen einer chronischen entzündlichen Wucherung des interstitiellen Gewebes, die besonders in der Umgebung der meist stark verdickten, manchmal sogar hyalin entarteten Gefäßwandungen zu Tage tritt. In einzelnen Fällen findet man das Gewebe der Markschichte auch teilweise sklerosiert.

An der Verdickung der Gefäßwandungen nehmen häufig alle drei Schichten teil, doch findet man in dem einen Falle mehr die Adventitia und die Muscularis, in dem anderen wieder die Intima vorwiegend verändert. Viele Gefäße, besonders die kleineren, sind durch Wucherung der Intima ganz obliteriert.

e) Was nun endlich den bakterioskopischen Befund der leprösen Ovarien anbelangt, so haben wir in allen Fällen Hansensche Bazillen gefunden, doch ist ihre Anzahl meist eine verhältnismäßig geringe. Am häufigsten finden sie sich in der Markschichte, wo sie entweder in größeren, runden, ovalen und unregelmäßig geformten, manchmal bandartige Gruppen bildenden, pigmenthaltigen und pigmentlosen, vacuolisierten Zellen eingeschlossen oder in zigarrenbündelähnlichen Kolonien, im interstitiellen Gewebe oder aber endlich vereinzelt innerhalb und außerhalb der Gewebszellen liegen. Neben den Leprazellen begegnet man in der Markschichte manchmal auch den sogenannten Globi, welche die charakteristische Bazillenfärbung mehr minder deutlich annehmen. Nur ganz ausnahmsweise wurde auch ein kleines Häufchen von Bazillen in einer gequollenen Intimazelle eines Kapillargefäßes vorgefunden.

Nicht so konstant und noch spärlicher als in der Markschichte werden die Bazillen in der Parenchymschichte u. zw. ausschließlich nur in den tieferen Lagen derselben angetroffen. Hier liegen sie meist einzelnweise und nur ausnahmsweise in

kleineren Häufchen in- und außerhalb der Zellen des gewucherten Gewebes.

Die sklerosierten Lagen der Parenchymschichte, sowie die Albuginea und das Keimepithel waren stets bazillenfrei.

Die histologisch-bakterioskopische Untersuchung der Ovarien lepröser Frauen ergibt demnach konstant das Bild einer chronischen interstitiellen Entzündung, welche zur Sklerosierung des Gewebes führt und je nach dem Alter des betroffenen Individuums entweder Hypoplasie oder Atrophie der erkrankten Organe verursacht. Die Entwicklung dieser Oophoritis chronica leprosa stellen wir uns in folgender Weise vor. Die in den Blutgefäßen kreisenden Bazillen sowohl als auch ihre Toxine bilden einen langsam, aber längere Zeit wirkenden Reiz, welcher die entzündliche Verdickung der Gefäße, beziehungsweise ihre Obliteration verursacht, wobei gleichzeitig das die Gefäße umgebende interstitielle Bindegewebe in Form einer chronischen Zellenwucherung reagiert. Die Verdickung der Gefäßwandungen, beziehungsweise ihre teilweise Obliteration hat naturgemäß eine verminderte Ernährung der peripheren Teile des Organes zur Folge, was sich einerseits als Sklerose der bindegewebigen Teile und andererseits als Verkümmerung und Atresie der Primordialfollikel äußert.

Beginnt die Noxe zu einer Zeit, in welcher die Ovarien ihre Funktion noch nicht aufgenommen haben oder noch nicht ganz ausgewachsen sind, ihren schädigenden Einfluß auszuüben, so hemmt sie nicht nur das Wachstum der Organe, sondern auch die Ausreifung der Primordialfollikel, welche durch fortschreitende Atresie zu Grunde gehen. Die Ovulation kann in den hypoplastischen Ovarien nicht zu stande kommen und das erkrankte Individuum bleibt sein Lebenlang nicht nur amennorrhoisch, sondern auch steril. Tritt die Krankheit bei einer bereits menstruierten Person auf, so entwickelt sich wohl in der ersten Zeit der eine oder der andere Primordialfollikel zum Graafeschen Follikel und gelangt vielleicht auch noch zur Reifung und Berstung, in welchem Falle die Patientin unter Umständen selbstverständlich auch konzipieren kann. Mit der Zeit hemmt aber die verdickte Albuginea die Ausreifung und Berstung der Graafeschen Follikel, die dann entweder hyalin

degenerieren oder sich in Cysten umbilden. Auch in diesem Falle verkümmern unter dem Einflusse der Noxe und der verschlechterten Ernährung des Organes die Primordialfollikel in erhöhter Anzahl, die äußeren Lagen der Parenchymschichten werden sklerotisch und die atrophischen Ovarien bieten dann das anatomische Bild von Generationsdrüsen, welche bereits ihre Funktion eingestellt haben. Die verhältnismäßig noch jungen Kranken sind demnach frühzeitig in das Klimakterium getreten.

Wie nun aus den mitgeteilten Befunden zu ersehen ist, verursacht die Lepra im weiblichen Geschlechtsapparate und insbesondere in den Ovarien derartige anatomische Veränderungen, welche die klinisch als Menstruationsanomalien und Sterilität sich äußernden funktionellen Störungen in allen Fällen vollkommen zu erklären vermögen.

Literatur.

1. Zitiert nach einem in Henslers Monographie „vom abendländischen Aussatze" enthaltenen Excerpte.

2. Guido de Cauliaco. Chirurgia magna (Collectorium artis Chirurgicalis medicinae). Lugdun. 1585. 4.

3. Petrus de Argellata. Chirurgiae libri sex. Venet. 1520.

4. Des Innocens, G. Examen des Elephantiques ou Lepreux. Lyon 1595.

5. Schillingii, G. G. De Lepra commentationes Lugd. Batav. 1778.

6. Hensler, Dr. Ph. G. Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter etc. Hamburg. 1790.

7. Büchners „Nachricht von der Spedalked in Bergenstift" 1786. In Henslers Abhandlung: „vom abendländischen Aussatze" etc.

8. Adams, J. Observations on morbid poisons chronic and acute. London 1807.

9. Danielssen et Boeck. Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris 1848.

10. Leloir, H. Traité pratique et théorique de la lépre. Paris 1886.

11. Bergmann, Dr. A. v. Die Lepra. Stuttgart 1897.

12. Babes, Prof. Dr. V. Die Lepra. Wien 1901.

13. Report on leprosy by the College of physicians prepared for the secretary of state. London 1867.

14. Leprosy in India. A Report by Lewis T. R. and Cunningham D. D. Calcutta 1877.

15. Sokolowsky, R. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. Virchows Archiv Bd. 159, pag. 521 u. ff. 1900.

16. Zit. nach Schäffer, Dr. J. „Die Visceralerkrankungen der Leprösen". „Lepra" Bd. II. H. 2.

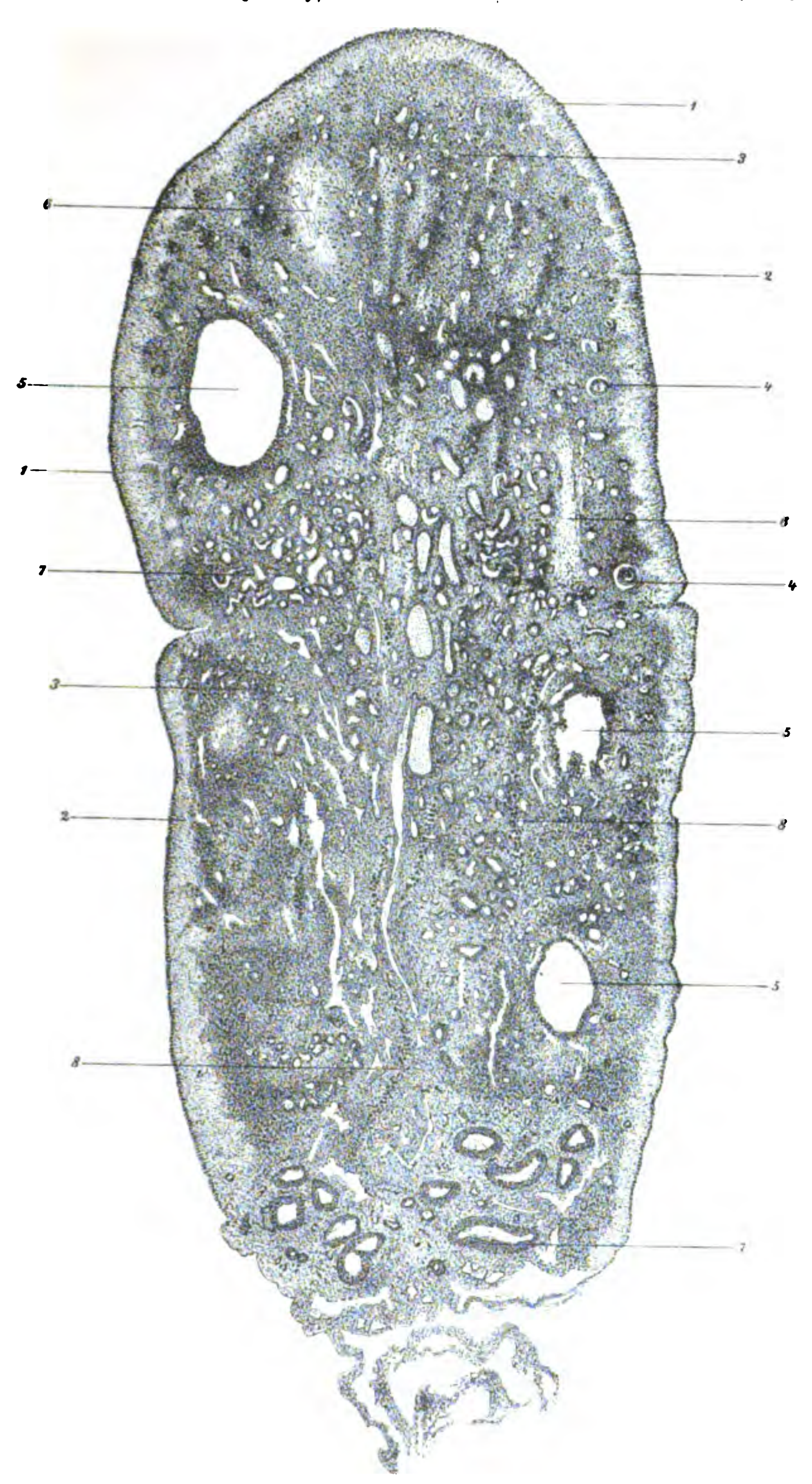
17. Glück, Dr. L. Zur Klinik der Lepra des männlichen Geschlechtsapparates. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LII. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II u. III.

Taf. II. Querschnitt eines leprösen Ovariums (Nr. V) bei Vergrößerung Zeiss Ocular 2. Objektiv *A*, 1. Keimepithel der glatten Oberfläche. 2., 2. Verdickte Albuginea mit sklerosierten äußeren Lagen der Parenchymschichte. 3., 3. Innere Lagen der Parenchymschichte mit vereinzelten Primordialfollikeln. 4., 4. Größere Follikel mit membrana granulosa und großen Eizellen. 5., 5., 5. Große Graafesche Follikel. 6., 6. Narbige Stellen nach obliterierten Graafeschen Follikeln. 7. Durchschnitt eines verdickten Gefäßes in der Markschicht. 8., 8. Haufen pigmentführender Leprazellen.

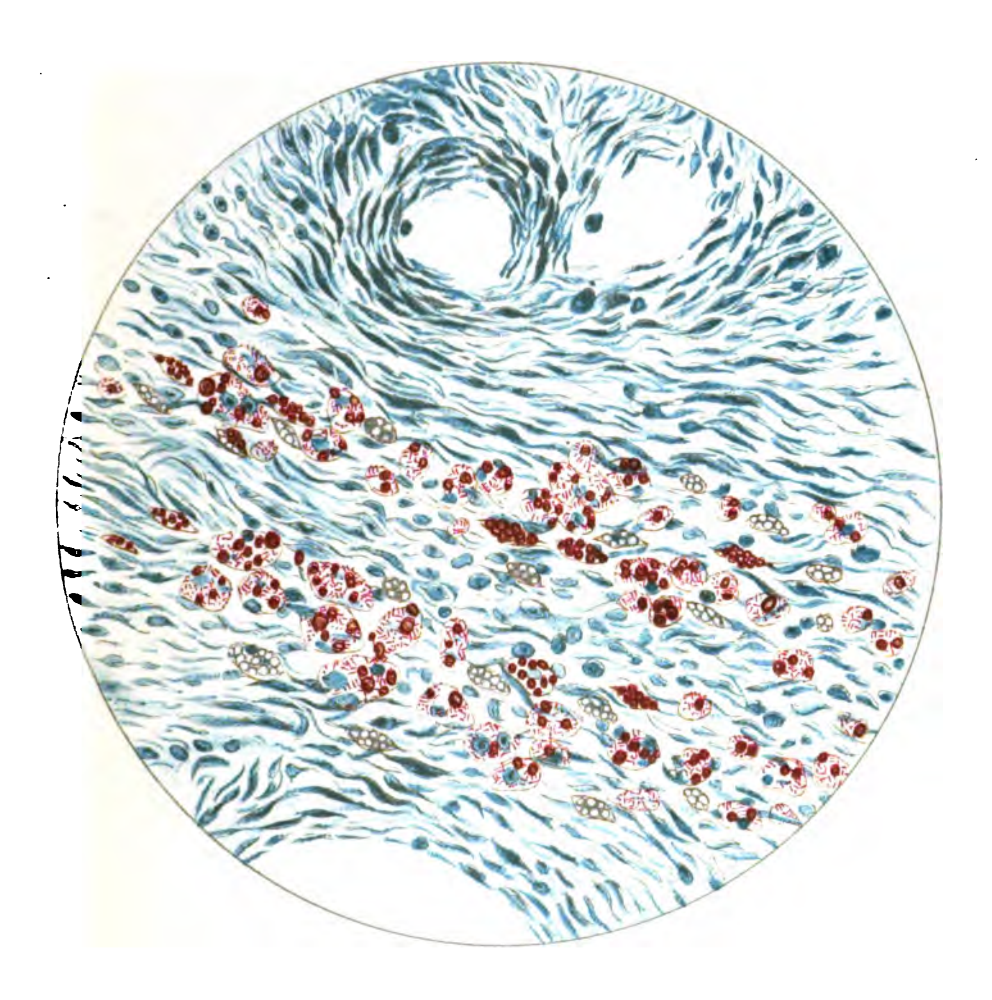
Taf. III. Schnitt aus der Markschichte desselben Ovariums bei Vergrößerung Zeiss Ocular 4, Objektiv Ölimmersion, N. Ap. 1·25. Färbung mit Karbolfuchsin und Methylenblau.

Im zelligen Bindegewebe zwischen Gefäßquerschnitten sind Haufen großer, vacuolisierter, pigmentführender Zellen mit charakteristischen Leprabazillen zu sehen.



Glück u. Wodynski: Lepra der Ovarien.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Glück u. Wodyński: Lepra der Ovarien

Aus der Wiener Universitätsklinik für Dermatol. u. Syphilidologie.
(Prof. Dr. Gustav Riehl.)

Zur Kenntnis der Leukonychie.

Von

Dr. Theodor Brauns,
Spezialarzt in Dessau (Anhalt).

(Hiezu Taf. IV.)

So häufig man die Leukopathia unguium in Form der bekannten weißen Fleckchen innerhalb sonst gesunder Nagelplatten findet, die als „Mendacia", „Flores unguium" etc. bezeichnet werden, so wenig zahlreich sind die Fälle, in denen ausgedehntere oder totale Weißfärbung des sichtbaren Nagels, die sogenannte Leukonychie, beobachtet worden ist.

Demgemäß ist unsere Kenntnis vom Wesen dieser Erkrankung auch noch keine abgeschlossene. Es handelt sich dabei, wie Morison, Unna, Giovannini, Joseph übereinstimmend angeben, um größere Mengen von Luftbläschen in der Nagelsubstanz, für deren Anwesenheit Morison keine Erklärung gibt, Giovannini „abnorme Keratinisation" verantwortlich macht, Unna eine „Strukturverschiedenheit" der Zellen und „stärkere Schrumpfung durch Wasserverlust" annimmt. Joseph sah in den Zellen Keratohyalinlager, und Heidingsfeld behauptet nur Parakeratose ohne Luftinfiltration sei die Ursache dieser Erscheinung.

Betreffs der Ätiologie der Affektion nimmt man Ernährungsstörungen in der Nagelmatrix an (Unna, Joseph, Bielschowsky), doch können die Flores unguium auch durch leichtes Trauma des Nagelfalzes entstehen, wie Heller an sich selbst erlebte. Er glaubt eine besondere Disposition der Nägel in solchen Fällen annehmen zu sollen, allerdings ohne sich des Näheren darüber auszulassen.

Woher kommt aber die Ernährungsstörung? Giovannini beschuldigt ein typhöses Fieber, Bielschowsky eine multiple Neuritis, Joseph meint, vielleicht trage in seinem ersten Falle ein entzündlicher Prozeß der Matrix die Schuld, im zweiten, später von Forchheimer bearbeiteten Falle aber sei möglicherweise Rhachitis verantwortlich zu machen. Unna, Lawrence, Bergmann sind der Meinung, daß die Affektion in ihren Fällen angeboren sein dürfte.

In dieser Richtung erscheint der folgende, in der Ambulanz der Wiener dermatologischen Klinik beobachtete Fall[1]) von Interesse.

Es handelte sich um ein junges Mädchen, das angeblich nie ernstlich krank gewesen. Vor einigen Jahren hatte sie am rechten Daumen ein Panaritium des Nagelfalzes, infolgedessen der Nagel sich löste und der neu nachgewachsene dauernd deformiert blieb. Im Winter 1900/1 erfror sie sich die Hände und es entstanden Beulen, die damals einer Salbenbehandlung allmählich wichen; im folgenden Winter wiederholte sich die Erfrierung, ebenfalls unter Pernionenbildung; im letzten Winter aber trat eine allgemeine diffuse Blaurotfärbung der Hände auf. Nach Abheilung der erstmaligen Erfrierung soll die jetzt bestehende Verdickung der Oberhaut in beiden Handflächen begonnen haben. Die Haut sei allmählich derber und fester geworden und hindere sie jetzt daran, die Finger ganz auszustrecken. Seit ca. 2 Monaten etwa fiel ihr nun eine weißliche Verfärbung der Nägel auf, die vom Grunde nach der Fingerkuppe zu langsam anwuchs. Auf einige weiße Punkte und Streifen in den vorderen, zum Teil noch normalen Nägelanteilen aufmerksam gemacht, erklärte sie dieselben nie beachtet zu haben. Irgend welche abnormen Empfindungen in den Fingern hat sie nicht beobachtet. Die Füße sind niemals erfroren gewesen. In der Familie soll der Vater ebenfalls stärker verhornte Oberhaut in den Flachhänden haben, doch behauptet Patientin, daß diese bei ihm sicherlich nur infolge der Arbeit gekommen sei, während sie selbst negiert, je schwere Arbeit getan zu haben. Die anderen Familienmitglieder sind gesund und haben weder eine gleiche Erkrankung der Flachhände, noch der Nägel. Angaben über die Großeltern sind nicht zu erhalten.

Die Patientin ist von untersetzter Statur, kräftig gebaut, wohl genährt und von gesunder Gesichtsfarbe. Eine Anzahl von Warzen bedecken die Hände und Finger, welch letztere in leichter Beugestellung gehalten werden. An den Volae beider Hände ist die Epidermis rauh, gespannt, nicht auffällig schuppend, leicht gelblich getönt und zeigt die normalen Rillen und Beugefurchen in verstärktem Grade; dabei fühlt sie sich rigider an

[1]) Die Kranke ist durch Herrn Prof. Riehl in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft am 14. Jänner 1903 demonstriert worden.

als normal und ist deutlich verdickt; Rhagaden finden sich nicht vor, sollen auch nie bestanden haben. Am Thenar, Hypothenar und Handgelenk geht die erkrankte Haut allmählich ohne scharfe Grenze, ohne roten Saum in die normale Haut über. An den Fingern setzt sich die Affektion auf der Beugeseite bis zur Mitte der Endphalangen fort, so zwar, daß die Gelenkbeugen annähernd normal und weniger gelblich getönt erscheinen. Interdigitalfalten und -Flächen sind normal, der Übergang zwischen erkrankter und gesunder Haut ein allmählicher, ohne entzündliche Erscheinungen. Die Streckseiten beider Hände, einschließlich der Finger, sind cyanotisch verfärbt und fühlen sich kalt an. Von den Nägeln macht der des rechten Daumens eine Ausnahme: er ist dünner als die übrigen, durch Längsfurchen und -Riffen stark deformiert, zeigt aber normale Rosafärbung und, wenn man den stark vorgeschobenen Nagelfalz zurückdrängt, eine in normaler Weise nach vorn konvex begrenzte Lunula. An allen übrigen Nägeln ist die Lunula nicht als solche erkennbar, es ist vielmehr ihre Stelle, sowie eine mehr oder weniger große anstoßende Partie der freien Nageloberfläche bläulichweiß verfärbt. Diese Verfärbung greift meistens an den seitlichen Rändern etwas weiter distalwärts vor, so daß als Begrenzung der weißen Fläche gegen die normal rosa gefärbte distale Partie eine nach vorn konkave Linie erscheint, die jedoch nicht derart scharf sich präsentiert wie die Lunula-Linie, indem ein mehr allmählicher Übergang zur Rosafärbung stattfindet. Die weißlich verfärbten Stellen nehmen ca. $^2/_5$ bis $^2/_3$ des ganzen Nagels ein. Außerdem finden sich aber in den distalen rosagefärbten Nagelpartien etwa 1—$1^1/_2$ *mm* breite, genau querverlaufende, gerade, manchmal durch feine rosa Streifen segmentierte kreideweißschimmernde bandförmige Streifen, die sich gegen die normale rosafarbene Umgebung vielfach nicht scharf absetzen, sondern in feine Strichelchen und Pünktchen auflösen. Solcher Bänder finden sich 1—3 in den verschiedenen Nägeln vor; wo mehrere von ihnen parallel verlaufen, sind sie durch ebenfalls ca. 1 *mm* breite normale, rosafarbene Streifen getrennt. Die Wölbung der Nägel ist, vom rechten Daumen abgesehen, normal, ihre Oberfläche glatt, glänzend, ohne Furchen und Riffen; der freie, beschnittene Rand blättert nicht auf; unter ihm erscheint der Übergang vom Nagelbett zur Epidermis der Fingerkuppe etwas verdickt, aber nicht schuppend oder rhagadisiert. Die Nägel der Füße sind infolge unzweckmäßigen Schuhwerks etwas deformiert, zeigen aber keinerlei weißliche Verfärbungen. Auf den Plantae haben sich einige Druckschwielen gebildet, das Fußgewölbe hat jedoch weiche, glatte, normale Haut. Die Haare sind ohne Besonderheiten, seit einiger Zeit besteht trockne seborrhoische Schuppung. Pigmentations-Anomalien anderer Körperteile bestehen nicht. An beiden Oberarmen und Oberschenkeln ist Lichen pilaris deutlich ausgeprägt; unterhalb beider Patellae und über beiden Ellenbogen sind ziemlich stark ichthyotische Plaques. Die Zähne sind wohlgebildet.

Zur mikroskopischen Untersuchung konnten erklärlicherweise leider auch nur dem freien Rand entnommene Nagel-

schnitzen verwendet werden, doch traf es sich glücklicherweise so, daß einige Stücke der oben beschriebenen breiten weißen Streifen gewonnen wurden. Diese kamen nacheinander in Alkohol steigender Konzentration, Xylol und Paraffin von härterer Konsistenz, und so gelang es Schnitte zu erzielen, in denen keine Quellung der Hornsubstanzen durch Alkali oder Säuren stattgefunden hatte. Es fanden sich im Querschnitte bei durchscheinendem Licht zwei dunklere Zonen parallel zur Oberfläche verlaufend. die eine schmäler und dicht unter der Oberfläche gelegen, die andere ungefähr in der Mitte des Schnittes und dessen ganzes mittleres Drittel einnehmend. Beide setzen sich aus feineren und gröberen Punkten und Strichen zusammen, lassen aber auch in ihrem Zentrum größere, anscheinend homogene Partien erkennen, die sich bei stärkerer Vergrößerung auch in dicht beieinander stehende Punkte. Striche und Flecke auflösen. Im Längsschnitt ist gegen den freien Nagelrand zu eine geringe Senkung der dunkleren Partien nach der Unterfläche des Nagels zu konstatieren. Bei auffallendem Lichte betrachtet, werden die nämlichen Stellen weißlich leuchtend und heben sich von der dunklen Umgebung gut ab, einem Nebelfleck am Nachthimmel vergleichbar, der sich bei starker Vergrößerung in einzelne Sternchen auflöst.

Bei Färbung mit Hämalaun-Eosin nimmt die gesunde Nagelsubstanz das Eosin ziemlich diffus auf, leicht dunklere punktförmige Fleckchen lassen nur stellenweise die zu Grunde gegangenen Kerne ahnen. Dagegen hat sich der Streifen im oberen Teile des Nagels mit Hämalaun violett-schwarz tingiert und zeigt bei starker Vergrößerung plattgedrückte Kernformen; andererseits ist an dem Streifen im mittleren Drittel des Nagels nur geringe Hämalaunfärbung zu sehen, er hat vielmehr größtenteils die gelblich-braune Tönung des ungefärbten Präparates konserviert. Dementsprechend findet man auch, wenn jetzt dies Präparat im auffallenden Lichte betrachtet wird, den mittleren Streifen stark leuchtend, während die Region des oberen Streifens dunkel bleibt.

Bei einem nach van Gieson gefärbten Schnitte ist der obere Streifen braunrot bis dunkelbraun gefärbt, läßt ebenfalls bei starker Vergrößerung dunkle plattgedrückte Kerne noch teilweise unterscheiden und leuchtet im auffallenden Lichte nicht; der in der Nagelmitte gelegene Streifen ist schwächer rot gefärt, läßt keine dunkleren Kerne erkennen, wohl aber stärker gelbliche Zonen, wo dann die bräunlichen Pünktchen des ungefärbten Präparates wieder deutlicher sichtbar werden. Die übrige gelb gefärbte normale Nagelsubstanz zeigt eine feine schwach rötlich gefärbte Maserung. Demgemäß erscheint auch in diesem Präparat bei auffallendem Lichte der mittlere

Teil des Schnittes leuchtend, der obere Streifen dagegen mit Ausnahme weniger allerfeinster Pünktchen dunkel.

Somit bestätigt unser mikroskopischer Befund die Angabe früherer Autoren den Luftgehalt der erkrankten Nägel betreffend; es erhellt aber auch gleichzeitig aus ihm, daß in der Tat an den Stellen, wo das ungefärbte Präparat Lufträume erkennen läßt, eine Parakeratose besteht, resp. bestanden hat. Sie besteht in unseren Präparaten im oberen Streifen, denn dort sehen wir mehr oder minder deutliche Kerntinktion mit Hämalaun, wodurch im Gieson-Präparat der bräunlichrote Ton entsteht. Sie hat bestanden und ist größtenteils zum Abschluß gelangt in der mittleren Partie, wo infolge Absterbens der Kerne Hämalaun fast nicht mehr aufgenommen wird, und wo bei auffallendem Lichte im Hämalaun-Eosin-Präparat die Luft wieder weißlich schimmert, wie im ungefärbten. Daß diese Partie im Gieson-Präparat durch Fuchsin gefärbt erscheint, dürfte wohl so zu erklären sein, daß die Säurefuchsinpikrinlösung in die Lufträume eingedrungen, deren Wandungen durch Säurewirkung zum Quellen brachte und so in diesen festgehalten wurde.

Betrachten wir also die Parakeratose, die ja auch Joseph und Heidingsfeld bereits gesehen haben, und mit ihr die Ernährungsstörung als feststehende Tatsache, so ist doch die Ätiologie der Erkrankung noch nicht geklärt. Die Erfrierungen, welche unsere Patientin in wiederholten Schüben durchgemacht hat, können vielleicht als die Veranlassung dieser Ernährungsstörung angesehen werden; gleichwohl sind wir nicht gezwungen, sie für ausreichend zur Erklärung des Prozesses in unserem Falle zu halten. Denn wie viele erfrorene Hände und Füße gibt es, und wie wenig Fälle von Leukonychie sind bekannt geworden! Es muß noch ein anderes Etwas mitgewirkt haben. Diese Empfindung hat auch schon Heller gehabt, als er für die durch Trauma entstandenen Flores unguium eine „gewisse Disposition" annehmen zu müssen glaubte. In unserem Falle ist die Disposition vorhanden; denn es besteht bei der Patientin eine Ichthyosis simplex mäßigen Grades, die den Angaben der Patientin gemäß nach der ersten Erfrierung der Hände sich auch an diesen in den Beugeflächen lokalisiert haben soll. Wenn also die Erfrierung allein keinen ausreichenden Grund für die Entstehung der Leukonychie gibt, so ist es nicht von der Hand zu weisen, daß die Konkurrenz derselben mit Ichthyosis

zu dieser Störung der Nagelbildung geführt hat. Zwar waren keine direkt wahrnehmbaren Erscheinungen der Ichthyosis an den Streckseiten der Phalangen sichtbar, doch müssen wir nach anderweitigen klinischen Erfahrungen die gesamte Epidermis ichthyotischer Individuen als abweichend von der normalen ansehen. Auffällig ist es, daß der durch ein früheres Panaritium deformierte rechte Daumennagel an der Erkrankung der übrigen Nägel nicht teilgenommen hat. Was den Punkt anbetrifft, daß die Patientin das Weißwerden der Nägel erst in den letzten zwei Monaten bemerkte, so bezieht sich diese Angabe natürlich nur auf die konfluierende Verfärbung am Nagelgrunde. Denn die mehrfachen Querstreifen, die wir mit Stout als Vorstadien der totalen Leukonychie ansehen, ohne damit sagen zu wollen, daß der Prozeß nicht in diesem Stadium dauernd verharren könne, haben bereits den freien Nagelrand erreicht und beweisen damit, daß schon seit langer Zeit schubweise — intermittierend — ernährungsstörende Einflüsse gewirkt haben, die nun endlich die Matrix in bestimmten Partien dauernd verändert haben. Es haben also wahrscheinlich die Erfrierungen der früheren Jahre nur nicht weiter beachtete weiße Fleckchen und Streifchen geschaffen, und erst die neuerliche Erfrierung zu Beginn des letzten Winters setzte an Stelle des intermittierenden den dauernden Zustand von Unterernährung. Gelegentlich seiner Demonstration teilte Prof. Riehl mit, daß er noch drei andere Fälle von Leukonychie beobachtet habe, einen totalen und zwei, bei denen größere Abschnitte der Nägel von der Verfärbung betroffen waren, und betonte, daß alle drei Patienten an Erfrierungen der Hände gelitten haben, so daß an einen möglichen Zusammenhang von Leukonychie und Erfrierung zu denken sei.

Prüfen wir jetzt, soweit die einzelnen Berichte dies ermöglichen, die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Leukonychie auf das Vorhandensein von Disposition und Ernährungsstörung, so finden wir bei Unna die Mitteilung, daß sein Tischler etwas cyanotisch gefärbte Hände hatte „wie bei leichtem Frost". Die „breite, festonartig ausgehöhlte subunguale Hornschicht", die der Autor selbst als stark hypertrophische Hornschicht des Nagelbettepithels auffaßt, läßt unwillkürlich an eine ichthyotische Disposition denken. Besonders merkwürdig ist mit Beziehung zu unserem eigenen Falle der Umstand, daß nach einer Verletzung die beschädigten beiden Mittelfinger zuerst rote Nägel erhielten, die später

erst wieder weiß wurden. Muß man da nicht annehmen, daß zur Reparatur des gesetzten Schadens eine zeitweilige Überernährung eingetreten ist, bei der die vorhandene Disposition allein keine Wirkung ausüben konnte? Morisons junge Dame zeigte ihre Leukonychia striata nur im Winter, im Sommer blieb der Nachschub aus. Bei ihr können wir als allgemeine Disposition ihre starke Anämie ansehen, die mit jeden Menses eine kurze lokale Steigerung erfahren haben dürfte, womit das Auftreten der Streifen in 3—4wöchentlichen Intervallen zwanglos erklärt wäre. Stouts Mulatte war skrofulös veranlagt und litt an chronischer Gastritis. Bei Giovanninis Kutscher folgte die Erkrankung auf ein typhöses Fieber; über eine besondere Disposition ist aus den Angaben nichts zu eruieren. Josephs-Schlächter hatte beim Beginn der Affektion Schwellung und Schmerzhaftigkeit der distalen Fingerteile bemerkt. Hier ist zu berücksichtigen, daß die Zeit der Beobachtung (Feber-März), sowie seine Beschäftigung (in den Kühlräumen des Schlachthauses, vielleicht auch mit Eisstücken?) die Vermutung einer Erfrierung nahe legt; Angaben, aus denen auf eine bestimmte Disposition zu schließen wäre, fehlen. Longstreth beobachtete an sich selbst jedesmal nach einem Anfall von Rückfallfieber das Auftreten weißer Bänder auf den Nägeln; ihm fehlte jedenfalls die Disposition, sonst würde er bleibende Streifen wie Morisons Patientin bekommen haben. Bei Bielschowskys Falle von multipler Alkohol-Neuritis, mit folgendem Auftreten weißer Streifen quer über die Nägel, muß unseres Erachtens auch der vorausgegangene Gastroenterokatarrh als ätiologisches Moment mit in Frage gezogen werden. Nach Langdon Down wurde bei einer Prostration infolge von Überarbeitung unregelmäßige Herzaktion beobachtet, und später folgte eine Leukonychia punctata. Der Patient, den Parkes Weber und Krieg in der Londoner dermatologischen Gesellschaft demonstrierten, litt an einem Herzklappenfehler; außerdem aber zeigte er beginnende Koilonychie, mit subungualer Hyperkeratose, und der Nagelfalz war von der Nagelplatte etwas abgehoben, obwohl der Patient ihn nicht zurückzuschieben pflegte. Der zweite von Forchheimer bearbeitete Fall Josephs betraf ein 17jähriges stark anämisches, vielleicht auch rhachitisches Mädchen, bei dem subunguale Keratose und Koilonychie bestand. Es fehlt ein Anhaltspunkt, welches der ursächliche Reiz zur Entstehung der Leukonychie gewesen; soviel erscheint klar, daß derselbe bei zwei disponierenden Zuständen nur ein minimaler zu sein braucht, um die Hyperkeratose zur Parakeratose umzugestalten. Lawrence sah Leukonychia striata bei Vater und Sohn und schloß daraus auf Vererbung. Heller (21jähriger Bäcker), Bergmann (9jähriges Mädchen) und Colombini (32jähriger Mann) können keinerlei ätiologische Notizen geben, Heidingsfelds 7 Fälle sind traumatischen Ursprungs.

Wir sehen also, daß es gelingt, in einer Anzahl der Schilderungen eine Disposition nachzuweisen; und zwar handelt es sich vorzugsweise um Hyperkeratose, die durch die Er-

nährungsstörung eine Umsetzung in Parakeratose erfährt, oder um Anämie, die — wie man z. B. an den sogenannten anämischen Ekzemen sieht — eine Parakeratose begünstigt. Die Art der ernährungsstörenden Momente kann sehr mannigfaltig sein: Congelatio, Neuritis, Gastritis, Typhus, Recurrens, Vitium cordis, Trauma der Matrix; sie ist untergeordneter Natur. Das Wesen der Leukonychie sowohl als der Leukopathia unguium haben wir in der Parakeratose zu sehen, und es ist daher nicht berechtigt, beide trennen zu wollen, wie dies Joseph tut, der jede als „Erkrankung sui generis" ansieht.[1]) Der Fall Stouts z. B. ist ein Übergang einer Leukonychia punctata zur maculata und striata; ebenso bildet Hellers Bäcker- und Bergmanns-Mädchen ein solches Beispiel und endlich zeigt auch unser eigener Fall verschiedene Formen. Besser wäre es daher nicht nach der Form eine Leukonychia punctata, maculata, striata, partialis, totalis zu unterscheiden, sondern nach dem Erscheinungsmodus eine Leukonychia acuta oder simplex und eine Leukonychia chronica oder perstans, deren jeder man noch das formbezeichnende Epitheton beigeben könnte.

---

[1]) Dermatolog. Zeitschrift. Bd. V. pag. 654.

Literatur.

Bergmann. Die Krankheiten der Haut, Haare und Nägel am menschlichen Körper. Leipzig 1842. Zitiert bei Heller.

Bielschowsky. Beitrag zur Lehre von den trophischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis. Neurologisches Zentralbl. Band IX. pag. 741.

Colombini. Un caso di leuconichia. Riforma medica. 2./VII. 1894. Nr. 151. pap. 2.

Forchheimer. Ein Fall von Leukonychie, verbunden mit Koilonychie. Dermatol. Zentralbl. Bd. II. pag. 33. cf. Joseph 2.

Giovannini. Canities unguium. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft 6, Tafel XIX, 1.

Heidingsfeld. Leukopathia unguium. Journal of cut. and gen.-urin. diseases 1900. pag. 490.

Heller. Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900.

Joseph. 1. Leukonychia. Neissers stereoskopischer Atlas, Tafel 199. — 2. Demonstrationen in der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 14. Juni 1898. Dermatologische Zeitschrift. Band V. pag. 651. cf. Forchheimer.

Lawrence. Leukopathia. The Australian medical Journal. 15./X. 1893. Zitiert bei Heller & Stout.

Langdon Down. Transact. of the Patholog. Society 1870. Band XXI. pag. 409. Zitiert bei Stout.

Longstreth. On changes in the nails in fever and especially in relapsing fever. Zitiert bei Stout.

Morison. Leukopathia unguium. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Band XX. pag. 3.

Parkes Weber und Krieg. Demonstration in der Londoner dermatologischen Gesellschaft. British Journal of Dermatology. Band XI. pag. 120.

Stout. Leukopathia unguium. Philadelph. medic. News. 24./II. 1894. Band LXIV. pag. 212.

Unna. Leukonychia und Leukotrichie. Internation. Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft 6. Tafel XIX, 2.

Nachtrag.

Im Anschluß an vorstehende Arbeit sei noch erwähnt, daß neuerdings ein 9jähriger Knabe zur Beobachtung kam, der seit 4 Jahren an erfrorenen Händen leidet und dabei eine an den Knien und Ellenbogen deutlich ausgeprägte Ichthyosis simplex zeigt. Bei ihm waren sämtliche Nägel der Finger von mehr oder minder großen weißen Flecken durchsetzt, deren größte $^1/_2$ *cm* breit und $^3/_4$ *cm* lang waren. Ferner sahen wir in der Ambulanz ein 22jähriges Mädchen mit eine an Erythema multiforme erinnernden Affektion beider Hände und Ichthyosis simplex über den Knien und Lichen pilaris an den Streckseiten der Oberarme. Dieses Erythem der Hände war innerhalb Jahresfrist 7mal rezidiviert, auch im Sommer, und hatte je etwa 14 Tage angehalten. Die Nägel aller Finger hatten eine mit der Lunula ohne Grenze verbundene milchweiße Verfärbung, die sich mehr oder weniger weit distal, vereinzelt bis fast zum freien Nagelrand erstreckte. Gleichzeitig bestand subunguale Keratose und beginnende Koilonychie. Endlich stellte sich ein 16jähriger junger Mann vor, der vor 3 Monaten sich zum ersten Male die Hände erfroren hatte; er zeigte an mehreren Nägeln Leukonychia punctata. Bei genauer Inspektion ergab sich Ichthyosis simplex über beiden Knien und Ellenbogen, ferner leichte subunguale Keratose und Rhagadenbildung der Nagelfälze.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV ist dem Texte zu entnehmen.



Brauns: Zur Kenntnis der Leukonychie

Über die Pathogenese des Lupus und ihre Bedeutung für die Behandlung desselben.

Von

Dr. L. Philippson,
Assistent an der Klinik von Prof. Tommasoli.

Dank der Finsenschen Lichttherapie und der Benützung der Röntgenstrahlen zu Heilzwecken bei Lupus ist das Interesse für diese Krankheit auch in weiteren ärztlichen Kreisen wieder wachgerufen worden und die zahlreichen Publikationen, welche über die mit diesen Methoden erreichten Erfolge berichten, legen dafür ein beredtes Zeugnis ab. Wer nun durch seine Stellung an einem Krankenhause, wo die armen Lupösen oder lupösen Armen, was so gut wie gleichbedeutend ist, mit der Behandlung derselben ein wenig vertraut ist, dem wird es schwerlich entgangen sein, daß viele Experimentatoren der neuen Methoden sich gar nicht der Schwierigkeiten, denen sie hier begegnen, in richtigem Maße bewußt sind, denn aus der Art, wie sie ihre Versuche anstellen, und wie sie daraus Schlüsse für den Heilerfolg ziehen, geht deutlich hervor, daß sie nicht nur im allgemeinen eine rein dermatologische Behandlung für das Wichtigste bei der Lupusbehandlung halten, sondern daß sie dieselbe sogar mit einer einzigen Methode glauben durchführen zu können.

Diese einseitige Auffassung von dem Wesen der Krankheit wird nun schon bei ihren Versuchen störend zur Geltung kommen, um ganz von den Folgen, welche dieselbe auf ihre ärztliche Tätigkeit bei der Diagnose, Prognose und Therapie ausüben wird, zu schweigen. Denn diese Versuche werden jetzt bei den einzelnen Fällen unter ganz verschiedenen Bedingungen vorgenommen werden und es ist daher unmöglich gemacht, daß die Experimentatoren jemals zu einer klaren Einsicht darüber gelangen können, wieviel von den Erfolgen oder Mißerfolgen

auf Rechnung der Methode oder auf Rechnung der Krankheit selbst zu setzen ist. Diesem Umstande haben wir es daher auch beizumessen, wenn noch heute über den Wert der neuen Methoden so geteilte Meinungen bestehen und daß die Indikationen für dieselben noch nicht genau formuliert worden sind.

Herrschen aber heute noch so unklare Ideen über das, was eigentlich Lupus ist, so können wir nicht umhin einige Schuld daran auch der Dermatologie selbst zur Last zu legen, denn in ihren Lehrbüchern gibt sie eine Beschreibung von dieser Krankheit, welche wenigstens der Form nach noch so geblieben ist, wir vor mehr als zwanzig Jahren, wo die modernen Kenntnisse über Tuberkulose überhaupt noch nicht existierten. Zwar werden diese Kenntnisse seit der Zeit natürlich auch hier eingehend berücksichtigt, aber sie haben es doch noch nicht vermocht, sich so zur Geltung zu bringen, wie sie es eigentlich verdienen, auch selbst da nicht, wo der Lupus vom rein pathologisch anatomischen Standpunkte aus bearbeitet wurde, wie z. B. von Jadassohn in den Ergebn. d. spez. path. Morph. Lubarsch u. Osterstag 1896, obgleich immerhin diese Darstellung die beste ist, welche in neuerer Zeit gegeben worden ist.

Es ist also nicht zu verwundern, wenn der Lupus immer noch von vielen für eine reine Hautkrankheit gehalten wird, bei welcher die Diagnose mit der Feststellung der krankhaften Hautveränderungen und die Therapie mit der Behandlung derselben als erledigt angesehen werden könnten.

Eine ganze Reihe klinischer Tatsachen und die heutigen Kenntnisse über die Tuberkulose lassen nun aber nicht mehr eine derartige Auffassung zu, die zwar für eine bestimmte Klasse von Lupusfällen ihre volle Berechtigung hat, aber ganz gewiß nicht mehr für die Mehrzahl derselben aufrecht erhalten werden kann und ganz besonders dann nicht, wenn man daran geht, die Krankheit therapeutisch beeinflussen zu wollen.

Es dürfte daher zeitgemäß sein, sowohl diejenigen Punkte aus der Pathogenese des Lupus einer Besprechung zu unterziehen, welche für unsere ärztliche Tätigkeit von Wichtigkeit sind, als auch auf die Bedeutung derselben für die Therapie hinzuweisen.

Bei oberflächlicher Betrachtung mag es wohl scheinen, daß zwischen einem Fall von Lupus und dem andern keine wesentliche Differenz in dem Hautleiden bestehe, aber wenn wir einmal in Gedanken alle unsere Lupöse Revue passieren lassen, so kann es uns schwerlich entgehen, daß sie sich gleichsam von selbst in zwei Gruppen trennen: auf die eine Seite treten gesunde Individuen, die vor ihrer Hautkrankheit nie an einer tuberkulösen Affektion gelitten haben und auf die

andere Seite hauptsächlich die Kinder, die gleichzeitig mit einer solchen behaftet sind oder zumindest skrofulös sind; dann aber auch Erwachsene, die jedoch bereits seit ihrer Kindheit hautleidend sind.

Im großen und ganzen entspricht diesen Gruppen nun auch die Pathogenese ihres Lupus, insofern nämlich als bei der ersten die Krankheit durch äußere Infektion entstanden ist, bei der zweiten dagegen durch Infektion von einem tuberkulösen Herd im Innern des Organismus aus.

Im ersten Falle handelt es sich um Gesunde, welche nur an Ort und Stelle der Infektion erkrankt sind, im zweiten hingegen um bereits Kranke, bei denen in der Hauterkrankung nur ein neues Symptom ihres älteren Leidens vorliegt.

Dort haben wir es daher wirklich nur mit einer echten Organerkrankung der Haut zu tun, nicht aber hier, denn hier besteht eine Tuberkulose eines inneren Organes, von welcher die Erkrankung der Haut abhängig ist.

Und wenn wir an der Hand unserer heutigen Kenntnisse von der Tuberkulose und von dem Lupus die beiden Arten von Lupus mit einander vergleichen, so können wir ohne weiteres noch andere wichtige Unterschiede zwischen beiden voraussagen.

Erfolgt beim Gesunden eine örtliche Infektion mit Tuberkelbazillen, deren geringe Virulenz in der Haut bekannt ist, so wird die Folge davon die Bildung des tuberkulösen Gewebes sein. Aber damit sich daraus ein solches Krankheitsbild entwickle, welches wirklich den Namen der fressenden Flechte verdiene, dazu wird es nicht nur einer sehr langen Zeit bedürfen, sondern auch ganz besonderer die Widerstandskraft der Haut herabmindernder Umstände, welche es den Bazillen ermöglichen, Terrain zu gewinnen.

Ist aber dagegen die Tuberkulose, bei einem in irgend einem Organ seines Körpers daran Leidenden, progressiv geworden und hat sie schon einmal in der Haut festen Fuß gefaßt, so ist es gar nicht abzusehen, warum die Hautkrankheit nicht fortschreiten sollte. Denn erstens wird überhaupt die allgemeine Körperschwäche das ihrige dazu beitragen, wie andererseits vom tuberkulösen Mutterherde aus auch neue Invasionen in die Haut stattfinden können.

Schließlich wird sich nun auch das Alter bei den zwei Klassen von Lupösen zur Geltung bringen, denn, wenn auch äußere Infektion zu jeder Zeit stattfinden kann und Kinder, wie Erwachsene betreffen kann, so wird die innere Infektion doch bei ersteren vorwiegen, entsprechend des frühzeitigen Auftretens der Tuberkulose bei ihnen in denjenigen Organen, welche hier vorzugs-

weise in Betracht kommen, nämlich in den Knochen, Gelenken, Lymphdrüsen, Schleimhäuten.

Die beiden Lupusarten unterscheiden sich also ganz beträchtlich von einander und verdienen daher jede einen eigenen Namen; wir wollen sie kurz als primären und sekundären Lupus gegenüberstellen.

Der sekundäre Lupus ist also derjenige, welcher in der Kindheit beginnt und seiner Natur nach den Kranken zeitlebens begleiten kann. Er ist daher auch eine schwere Krankheit und die Möglichkeit seiner Heilung hängt nicht von ihm ab, sondern von dem Grundleiden. Erlischt dasselbe, auf natürlichem oder künstlichem Wege, so kann auch ihm ein Ende gesetzt werden, wo nicht, so kann davon natürlich nicht einmal die Rede sein.

Er trägt daher auch seinen Namen mit Recht und ist er es gewesen, der bei den Krankheitsbeschreibungen des Lupus zu Modell gestanden hat. Woraus auch hervorgeht, daß er am häufigsten vorkommt und nicht der primäre Lupus.

Schwerer Lupus bei Erwachsenen ist also ein Hinweis darauf, daß sie ihn von jungen Jahren her tragen und daß sie damals an tieferen tuberkulösen Herden gelitten haben, von denen sie selbst vielleicht nichts mehr wissen, deren Spuren sich aber nachweisen lassen.

Der primäre Lupus bei Erwachsenen bietet dem gegenüber ein ganz anderes Bild dar, denn, wenn überhaupt schon die gesunde Haut der Kinder für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen sehr wenig geeignet ist, so ist sie es noch mehr in diesem Alter. Er dürfte daher eigentlich seinen Namen, der doch auf eine fortschreitende zerstörende Krankheit hinweist, nicht tragen, sondern man sollte nur von einem tuberkulösen Granulom sprechen.

Der Lupus ist also gar keine einheitliche Krankheit, sondern ist nur der gemeinsame Name für zwei fundamental verschiedene Krankheitsprozesse, ein Name, der nur besagt, daß sie beide auf der Haut die gleichen anatomischen, die sogenannten lupösen, Veränderungen hervorrufen.

Sie müssen streng auseinandergehalten werden nicht nur aus wissenschaftlichen, sondern auch aus praktischen Gründen, da, wie leicht verständlich, ihre Diagnose, Prognose und Therapie sehr von einander abweichen.

Da bei der Einfachheit der Pathogenese des primären Lupus das bereits über ihn Gesagte genügen dürfte, brauchen wir uns hier nur mit derjenigen des sekundären Lupus zu befassen.

Es ist nun zunächst hervorzuheben, daß der Zusammenhang der Hautkrankheit mit einem tuberkulösen Prozeß in an-

dern Organen gar nicht so auffällig ist, daß er sofort erkannt werden könnte. Wenn das nicht der Fall wäre, so hätte auch die Dermatologie schon längst in ihren Beschreibungen die Pathogenese mehr berücksichtigt, als sie es bisher getan hat. Bisher beschränkt sie sich nämlich darauf, die hier in Betracht kommenden Tatsachen als Kasuistik mitzuteilen, ohne sie in ihrer wahren Bedeutung für die Pathogenese im allgemeinen richtig zu würdigen.

Und doch liegen schon wichtige Arbeiten vor, welche den bisher fehlenden Schritt getan haben, so daß es in Wirklichkeit nur einer etwas eingehenderen Krankenuntersuchung bedarf, um sich auch in der Praxis von jenem Zusammenhang ein für allemal zu überzeugen. Nur darf man nicht erwarten, daß der Kranke selbst einen darüber unterrichtet, daß er vor seinem Lupus bereits an einer anderen Krankheit gelitten hat, denn dieselbe kann ihm selbst vollständig entgangen sein. Auch muß man daran denken, daß der tuberkulöse Herd sehr tief liegen kann, so daß er nicht sofort zu erkennen ist. Man darf auch nicht bei Vorhandensein von mehreren Lupusherden, den für einen gefundenen Entstehungsmodus ohne weiteres auf die anderen übertragen. Und man muß sich schließlich auch erinnern, daß der tuberkulöse Mutterherd bereits erloschen sein kann, wenn der Lupus erst zur Beobachtung kommt.

Der Ursprung des Lupus liegt also nicht immer klar zu Tage, sondern er muß erst aufgesucht werden, absichtlich und mit voller Kenntnis der verschiedenen Entstehungsweisen.

Die Organe, von denen aus der tuberkulöse Prozeß Metastasen in der Haut bildet, sind die Knochen, die Gelenke, die Sehnenscheiden, die Lymphdrüsen, die Nasenschleimhaut, um die wichtigsten zu nennen.

Wo dieselben direkt unter der Haut liegen, da kann sich der Prozeß kontinuierlich in dieselbe fortsetzen und dann liegt die Beziehung, in welcher die Hautkrankheit zu der Ursprungsstätte steht, klar vor Augen. Dies ist der Fall an den Fingern und Zehen und am Halse, wo der tuberkulöse Prozeß der Knochen, resp. der Lymphdrüsen, nachdem er die anatomischen Grenzen durchbrochen hat, sofort auch die Haut befallen kann.

Hier kann man sogar deutlich beobachten, wie allmählich die Haut in den Prozeß hineingezogen wird: sie wird bläulich rot, verliert ihre Konsistenz und schließlich tritt das tuberkulöse Granulationsgewebe offen zu Tage.

Damit ist nun der erste tuberkulöse Herd in der Haut gebildet und die Möglichkeit gegeben, daß von ihm aus der Prozeß sich peripherisch ausbreitet.

Liegt aber der Knochenherd tiefer, oder ist er von dickeren Weichteilen bedeckt und kommt der Kranke erst dann zur Beobachtung, wenn bereits der tuberkulöse Herd Zeit gehabt hat, sich in der Haut zu entwickeln, so entzieht derselbe die Ursprungsstätte unseren Augen und stellt sich wie eine reine Hautkrankheit dar.

Aus diesem Grunde ist in solchen Fällen der wahre Sachverhalt so spät richtig erkannt worden, denn erst im Jahre 1893 wurde die Aufmerksamkeit auf diese Pathogenese von dem französischen Chirurgen Adenot durch seine Publikation: De l'origine osseuse de certaines ulcérations tuberculeuses de la peau en apparence exclusivement cutanées (Revue de chir. 1893) gelenkt. Seit dieser Zeit habe ich es nie unterlassen, meine Lupusfälle auch auf diese Entstehungsart zu untersuchen, und ich bin zu dem Ergebnis gekommen, daß ihr eine große Zahl des Extremitätenlupus der Kinder zuzuschreiben ist.

Allerdings ist es nicht immer leicht, den Knochenherd zu entdecken, denn, wenn mehrere Lupusherde an der Hand oder am Fuße vorhanden sind, so muß man erst den ältesten davon bestimmen und, wenn das geschehen ist, muß man von seiner Basis ausgehend etwa bestehende Fisteln zur Sondierung aufsuchen oder, bei älteren Fällen, wo sich statt derselben Narbenstränge vorfinden, diese feststellen, um zu dem tuberkulösen Mutterherde gelangen zu können. Daß solche bestehen müssen, darauf wird man häufig schon dadurch aufmerksam gemacht, daß bei derselben Behandlung, z. B. nach dem Auskratzen und Ausbrennen, der eine Lupusherd vollständig zur Ausheilung zu bringen ist, während ein anderer ihm naheliegender stets rezidiviert, eine Beobachtung, welche sehr häufig zu machen ist.

Am schwierigsten wird die Untersuchung, wenn der tuberkulöse Prozeß nicht direckt an die Oberfläche dringt, sondern sich vielmehr in der Tiefe ausbreitet, wie an Arm und Bein. Es stellt sich dann im Laufe der Zeit ein chronisches Ödem mit allgemeiner Bindegewebshypertrophie ein und in der Haut entwickelt sich allmählich ein Lupus.

Wenn sich in solchen Fällen nicht doch schließlich irgendwo eine Fistel bildet, so gelingt es wohl kaum, den tiefen Herd zu entdecken; bei Vorhandensein einer Fistel kann man sich aber leicht von dem Vorhandensein eines solchen überzeugen.

In zwei derartigen Fällen, bei welchen seit 6, respektive 9 Jahren, Lupus und Elephantiasis einer unteren Extremität bestand, stieß ich bei der Eröffnung von Fisteln am Oberschenkel auf große, zwischen den Muskeln liegende Cavernen, die mit einer trüben Flüssigkeit erfüllt waren und deren Wandung mit einer dicken, leicht ablösbaren und zerreiblichen, bräunlich

gefärbten Schwarte bedeckt war, die aus Fibrin bestand. Es lag hier offenbar das Residuum eines alten kalten Abszesses vor, der von einem Knochenherde des Oberschenkels seinen Ausgang einst genommen hatte. Dieser Befund wies also auf ihn deutlich als auf die Ursprungsstätte des Lupus hin.

Osteopathieen und Adenopathieen sind aber als Ursprungsstätten des Lupus nicht allein dann anzuklagen, wenn sie noch florid sind, sondern sie können auch eine posthume Wirkung entfalten, insofern als selbst erst nach ihrer Abheilung dieselbe zu Tage tritt. Wie das möglich ist, wird uns durch Beobachtungen verständlich gemacht, wonach mitunter in der Nähe von lange bestehenden tuberkulösen Knochen-, Gelenk-, Analfisteln mitten in gesunder Haut isolierte Lupusherde auftreten. Hier liegt die Erklärung am nächsten, daß zwar für gewöhnlich der sich aus den Fisteln entleerende Eiter keine oder wenigstens keine virulente Bazillen herausbefördert, daß aber gelegentlich doch solche sich von dem tuberkulösen Herde loslösen und in das umliegende Gewebe eindringen, wo sie dann selbständige Herde bilden. Etwas ähnliches könnte man nun auch für die oben genannten Umstände annehmen: gelangen nämlich virulente Bazillen in die Haut, so könnten dieselben erst später. wenn schon die Quelle, aus der sie stammen, versiegt ist, klinisch wahrnehmbare Veränderungen hervorrufen.

Der Lupus in der Haut entsteht nun nicht allein durch Infektion aus der Nachbarschaft, sondern das Virus kann sogar auch aus entlegeneren Organen des Körpers herstammen. Die Literatur weiß nämlich von Fällen zu berichten, wo sich der Lupus in ganz akuter Weise ausgebildet hat, in der Weise nämlich, daß zahlreiche kleine Herde gleichzeitig in den verschiedensten Körperregionen auftreten. Und zwar wurde diese Entstehungsart unter ganz besonderen Umständen beobachtet, nämlich nach Ablauf von akuten Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtheritis. Diese Pathogenese des Lupus erklärt sich so, daß von einem latenten Tuberkuloseherd aus, z. B. den so häufig bei Kindern erkrankten mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen, Bazillen auf embolischem Wege in die Haut gelangt sind.

Nach den Literaturangaben zu urteilen, ist diese Entwicklung des Lupus gewiß selten und brauchte ich sie daher hier gar nicht zu erwähnen, aber ein Fall, den ich beobachtet habe, legt mir doch die Frage nahe, ob dieselbe nicht vielleicht doch häufiger ist, als man bisher angenommen hat, und alsdann würde das Gebiet des sekundären Lupus noch größer werden.

Es handelte sich nämlich um ein 7jähriges Mädchen, bei welchem nur ein einziger Lupusherd auf der rechten Wange bestand; derselbe hatte sich im Anschluß an Masern entwickelt.

Heute wird nun für gewöhnlich der Gesichtslupus auf äußere Infektion zurückgeführt, auch ohne daß man ein bestimmtes Trauma dafür anschuldigen könnte; er kommt gleichsam angeflogen, denn nach manchen Autoren soll er nach Insektenstichen entstehen können.

In meinem Falle wurde man nun direkt auf die obige Pathogenese hingewiesen, und zwar nicht allein wegen der Anamnese, sondern auch, weil gleichzeitig eine Spina ventosa der ersten Phalange des kleinen Fingers an der rechten Hand entstanden war.

Also bei dem sehr gewöhnlichen Gesichtslupus der Kinder sollte man den metastastischen Ursprung stets in Erwägung ziehen.

Der Nasenlupus, wie er kurzweg genannt wird, bedarf einer besonderen Besprechung, da einerseits die Ansichten über seinen Ursprung noch recht geteilt sind, andererseits aber auch die Verhältnisse hier nicht so einfach liegen.

Während nämlich früher die äußere Infektion als die Regel angesehen wurde, wurde schon durch Bender, Block und Leloir auf die Häufigkeit der gleichzeitig bestehenden Nasenschleimhauttuberkulose hingewiesen. Aber erst durch neuere Untersucher, ich nenne nur Meneau und Frèche, Drubeuilh, Sticker, ist letztere direkt als Ausgangspunkt für den Lupus der Nasenhaut bezeichnet worden.

Daß dieser Entstehungsmodus ein sehr häufiger ist, darin wird ihnen jeder Recht geben, der viel lupöse Kinder zu behandeln hat, bei denen man die ersten Stadien gut beobachten kann. Aber es wäre eine Übertreibung, wenn man jetzt überhaupt jedem Nasenlupus eine solche Pathogenese zuschreiben wollte, denn er kann sicher auch primär in der Haut entstehen.

Wir finden daher beide Arten von Lupus an der Nasenhaut. Bei dem primären müssen wir nun aber wiederum den von der benachbarten Haut auf sie fortgesetzten von dem in ihr selbst entstandenen unterscheiden.

Wir haben demnach im ganzen dreierlei Arten von Nasenlupus: erstens denjenigen, der bei Ausbreitung eines Lupus der Wange auf die Nase entsteht; zweitens den Lupus der Nasenhaut, insbesondere den des Naseneingangs (denn an anderen Stellen der Nase lokalisiert, bietet er keine diagnostischen Schwierigkeiten), wo er primär entsteht bei Individuen, die sonst nicht an Lupus und auch nicht an Lupus der Schleimhaut leiden, d. h. Gesunde, bei denen die Infektion an dieser Stelle erfolgt ist; und drittens den echten sekundären Lupus, den jene Autoren im Auge haben.

Diese Unterscheidung, die bisher nicht gemacht wurde, ist sehr scharf und tritt in der ganzen Verlaufsweise der Krankheit deutlich hervor: der fortgesetzte Lupus bleibt für

lange Zeit auf die äußere Haut beschränkt und hat geringe Tendenz in das Innere der Nase einzudringen; der primäre Lupus des Naseneingangs befällt die Haut, geht aber nur langsam auf die Schleimhaut über; der sekundäre Lupus der Nasenhaut aber, dem schon die Tuberkulose der Schleimhaut vorhergeht, dringt von innen aus in die Haut ein und dokumentiert sich daher als die schwerste Form.

Die Entstehungsgeschichte des letzteren wäre nun, wenn wir der Auffassung der Autoren folgten, eine sehr einfache, wenn nämlich tatsächlich die Schleimhauttuberkulose als die erste Etappe der Tuberkulose zu betrachten wäre. Wenn wir aber darnach fragen, ob wir wirklich jene als durch direkte äußere Infektion entstanden anzusehen haben, so treten doch, meiner Meinung nach, sehr gewichtige Bedenken dagegen auf. Daß überhaupt eine solche Infektion möglich ist, ist a priori nicht zurückzuweisen, da nach den Untersuchungen von Strauß Tuberkelbazillen auf der normalen Schleimhaut zu finden sind. Es würde demnach eine Oberflächenverletzung derselben genügen können, um ihnen den Eingang in dieselbe zu eröffnen und die Infektion herbeizuführen.

In der Klinik liegen aber die Verhältnisse, unter denen die Schleimhauttuberkulose als Vorgängerin des Lupus auftritt, doch wesentlich anders. Denn nicht bei vorher Gesunden finden wir dieselbe, sondern bei bereits **skrophulösen** Kindern.

Diese Tatsache scheint mir nun darauf hinzuweisen, daß wir den Ursprung der Schleimhauttuberkulose und damit auch des Hautlupus noch weiter zurückverlegen müssen und zwar auf dieselbe Infektion, die auch die Skrophulose verursacht hat.

Denn heute dürfen wir wohl letztere nicht mehr als eine besondere Krankheit ansehen, sondern vielmehr als eine Tuberkulose, wenn auch als eine abgeschwächte. Die für die Schleimhauttuberkulose anzurufende Infektion wäre demnach in letzter Instanz diejenige, welche die Skrophulose erzeugt hat.

Sehen wir uns nun darnach um, welche Tatsachen die pathologische Anatomie bereits herausgefunden hat, die zur Erklärung des als Skrophulose bezeichneten Krankheitsbildes herangezogen werden können, so glaube ich auf die Arbeiten von Schlenker und Krückmann hinweisen zu dürfen. Aus denselben geht nämlich hervor, daß für die Tuberkulose der cervicalen Lymphdrüsen eine häufig latent verlaufende Tonsillartuberkulose verantwortlich zu machen ist.

Mag nun bei skrofulösen Kindern die letztere durch eine direkte Infektion mit bazillenhaltigem Staube hervorgerufen sein oder mag sie von einer von den bronchialen Drüsen herstammende aufsteigende Halsdrüsentuberkulose abhängig sein, die latente Tonsillartuberkulose kommt für uns hier stets deshalb

in Betracht, weil sich mit ihr sehr gut die klinischen Tatsachen erklären lassen. Denn bei unseren Kranken finden wir nicht nur auf der Nasenschleimhaut eine Lokalisation der Tuberkulose, sondern häufig gleichzeitig auch andere am weichen Gaumen, an der hintern Rachenwand, auf der Schleimhaut der Tonsillen selbst und auf der Kieferschleimhaut. Alle diese Manifestationen im Vereine mit den Halslymphomen setzen das Krankheitsbild des sogenannten Nasenlupus bei Kindern zusammen. Eine einheitliche Erklärung dafür könnten wir nun dadurch gewinnen, daß wir sie auf einen einzigen topographisch derart gelegenen Herd beziehen, daß von ihm aus eine Infektion der erwähnten Regionen möglich ist und dafür würden sich die Tonsillen sehr gut eignen.

Bei dem sekundären Nasenlupus ist daher die Möglichkeit eines derartigen Ursprungs stets zu erwägen.

Wir haben jetzt die Wege kennen gelernt, auf welchen überhaupt der tuberkulöse Prozeß von einem präexistierenden Herde aus die äußere Haut befallen kann. Damit ist nun scheinbar bei beiden Lupusarten dieselbe Sachlage geschaffen, aber auch nur scheinbar, denn in Wirklichkeit fahren auch jetzt noch dieselben Bedingungen, von welchen der pathologische Prozeß in der Haut abhängig ist, fort, sich zur Geltung zu bringen und beeinflussen auch weiterhin seinen Verlauf.

Beim primären Lupus liegen die Verhältnisse am einfachsten, denn die Möglichkeit sich auszubreiten und neue Herde zu bilden, liegt ausschließlich in ihm selbst. Treten in der Nähe des ersten Krankheitsherdes neue auf, so sind sie Abkömmlinge von diesem, wenn sie auch selbständigen Ursprungs zu sein scheinen. Sie entstehen nämlich dadurch, daß der Prozeß sich unter der oberen Hautschicht ausbreitet und erst in einiger Entfernung von dem Mutterherd an die Oberfläche dringt und hier sichtbar wird.

Krankheitsherde, die in größerem Abstande auftreten, sind darauf zurückzuführen, daß Bazillen, die in die Lymphcapillaren gelangt sind, dort haften geblieben sind, und ihre Wirksamkeit entfaltet haben. Dieser Transport geht meist ohne sichtbare Erscheinungen vor sich und machen daher die neuen Herde den Eindruck, als ob sie autochthonen Ursprungs wären.

Beim sekundären Lupus hingegen ist der Verlauf der Hautkrankheit nicht allein von dem ersten Krankheitsherd abhängig, sondern der tiefere tuberkulöse Prozeß beeinflußt ihn auch fernerhin.

Ganz abgesehen davon, daß der Allgemeinzustand das seinige dazu beiträgt, die Widerstandskraft auch der Haut herabzusetzen, und ganz abgesehen davon, daß die innere Tuberkulose in andern Organen und an anderen Stellen der

Körperoberfläche neue Herde bilden kann, welche sowohl den Krankheitszustand, als auch das Krankheitsbild ganz wesentlich verändern, bringt sich auch der ursprüngliche Mutterherd, wenn er nämlich unterhalb der Haut liegt, auch noch in anderer Weise zur Geltung. Er kann nämlich die größeren Lymphgefäße in Mitleidenschaft ziehen. Hat er nämlich einmal die natürlichen Grenzen des Organes, in dem er ursprünglich saß, durchbrochen, so können die Bazillen auch in die Lymphgefäße gelangen und vermittelst derselben weitertransportiert werden. Bleiben sie nun irgendwo haften, so können sie hier neue Krankheitsherde bilden, die ihrerseits wieder in die Haut eindringen und entfernt von der ersten Lokalisationsstelle des Lupus neue unabhängige Lupusherde bilden. An den Extremitäten deuten dieselben dann durch ihre topographische Anordnung inmitten unveränderter Haut klar auf ihre Entstehungsweise hin.

Hat der Mutterherd einen sehr tiefen Sitz, so kann sich die Infektion der Lymphwege an der Oberfläche auch in anderer Weise äußern, nämlich dadurch, daß sich ein chronisches Ödem und Bindegewebshypertrophie ausbilden und sich das bekannte Bild der Elephantiasis entwickelt, was schon oben erwähnt wurde.

Bei älteren Fällen von Lupus finden sich nun aber sehr häufig auch Krankheitsherde, die auf keine der bisher erwähnten Entstehungsweisen zurückgeführt werden können. Wir finden beispielweise neben den von der Knochentuberkulose abhängigen Lupusherden an der Hand solche auch im Gesichte und am Halse oder bei sekundärem Lupus des Fußes Herde auch am Gesäß. Solche Herde verdanken ihren Ursprung einer Autoinokulation, welche bei dem Vorhandensein von chronischen Geschwüren, an denen die betreffenden Kranken leiden, leicht erfolgen kann. An ihrem oberflächlichen Sitz und an der Leichtigkeit, mit welcher sie radikal geheilt werden können, erkennt man ihren wahren Ursprung.

Nachdem wir jetzt die Hauptpunkte aus der Pathogenese des Lupus besprochen haben, können wir dazu übergehen, die Nutzanwendung davon auf die Therapie zu machen.

Zunächst ergibt sich aus unserer Darstellung, daß der Lupus nichts weniger als eine einheitliche Krankheit ist. Wer daher schlechtweg von Lupus spricht, um damit die Krankheit zu bezeichnen, für welche er eine neue Heilmethode erproben will, der kann damit nichts anderes meinen, als nur die krankhaften Hautveränderungen, die dabei auftreten. Diese geben nun zwar ebenfalls das Objekt für unsere ärztliche Tätigkeit ab, aber sie sind doch ganz gewiß nicht in den

allermeisten Krankheitsfällen, die dem sekundären Lupus zugehören, weder das wichtigste Objekt und noch viel weniger das einzige.

Daß eine solch' irrige Auffassung herrschend werden konnte, ist nur dadurch möglich geworden, daß man sich an die sinnfälligen Krankheitserscheinungen gehalten hat und darüber vergessen hat, der Pathogenese derselben nachzugehen. Tut man das aber, so stellt sich der Lupus ganz anders dar und erfordert, um richtig erkannt zu werden, nicht nur eine Untersuchung der Haut, sondern überhaupt des ganzen Körpers und die Behandlung desselben kann dann nicht mehr von dermatologischen Gesichtspunkten allein aus geleitet werden, sondern beansprucht viel umfassendere Indikationen.

Wir haben es nämlich mit der Therapie der Skrofulose zu tun, mit der Therapie der chirurgischen Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Synovialscheiden, Lymphdrüsen und mit Affektionen, die eine rhino-laryngologische Therapie verlangen, mit einem Worte der Kurplan ist ein so weiter und so vielseitiger, daß er das Gebiet der Dermatologie weit überschreitet. Wenn sie zu Maßregeln greift, so kann sie es nur dann mit Aussicht auf Erfolg tun, wenn überhaupt schon die allgemeinen Konditionen des Kranken gebessert sind und wenn die lokalisierten tuberkulösen Krankeitsherde, welche die Hautkrankheit hervorgerufen haben, ausgeheilt sind. Zieht man nun aber in Betracht, daß dieses Ziel meistens nicht erreicht werden kann, sei es, weil die latente Tuberkulose fortfährt, neue Manifestationen zu machen, sei es, weil der Gesundheitszustand nur einer vorübergehenden Besserung fähig ist, oder weil auch die chirurgische Behandlung nicht vor Rezidiven schützt, so kann man nicht umhin, einzugestehen, daß die Prognose des Lupus im allgemeinen eine **schlechte** ist, und solange bleiben wird, bis wir nicht in Besitz sicherer Mittel gelangt sind, die ihm zu Grunde liegenden Krankheiten zu heilen.

Die Unzufriedenheit, welche die Ärzte selbst über die Ergebnislosigkeit ihrer Behandlung empfinden, ist daher leicht erklärlich, denn sie bezieht sich gerade auf das Hauptkontingent der Lupösen, welche die Krankenhäuser frequentieren, und dieses leidet eben an dieser Art von Lupus.

Dieses Resultat unserer Ausführungen steht nun in einem offenbaren Kontrast mit den modernen Urteilen über Lupusbehandlung, nach welchen dieselbe nicht nur sehr aussichtsvoll ist, sondern sogar leicht und sicher ausgeführt werden kann. Ja man ist sogar soweit gegangen, nicht nur eine Radikalheilung zu versprechen, sondern sogar schon für ein bestimmtes Land die Zeit auszurechnen, in welcher dieses Uebel ein für

allemal ausgerottet sein wird. Wie erklärt sich dieser krasse Widerspruch?

Von den Pflegern der modernen Heilmethoden könnte mir vielleicht damit geantwortet werden, daß die überraschenden Resultate eben von diesen abhängen, weil sie den früheren weit überlegen seien. Nun wäre das allerdings die einfachste Erklärung und, wenn es ein Mittel gäbe, welches kausal wirken würde, so wäre es auch verständlich, wenn es gelingt, jedweden tuberkulösen Herd, wo immer er auch sitzen mag, ein- für allemal zu vernichten. Den chemischen Lichtstrahlen wird nun auch von Finsen diese Potenz zuerkannt und deshalb wären die mit ihnen zu erreichenden Heilerfolge eigentlich zu erwarten. Aber in der Praxis liegt die Sache doch wesentlich anders, denn ihrer Verwendung erwächst darin ein großes Hindernis, daß sie über die Haut hinaus nicht zu wirken vermögen. Damit wäre aber prinzipiell der sekundäre Lupus nicht mehr ihrer Heilwirkung zugänglich, da die wichtigsten Krankheitsherde desselben doch in der Tiefe ihren Sitz haben. Wie wird also dann behandelt? Ebenso, wie früher: die Schleimhaut-, die Knochen-, die Drüsenaffektionen müssen wie früher behandelt werden. Die Prognose des sekundären Lupus bleibt also dieselbe wie früher.

Wenn nun trotzdem die großen Erfolge gerühmt werden, so kann sich das also nicht mehr auf diesen Lupus, sondern nur auf den primären Lupus beziehen, oder auf bestimmte Krankheitsherde des sekundären Lupus, die, wie wir gesehen haben, nicht tieferen Ursprungs sind.

Ist dem aber so, so können wir jetzt unseren Opponenten erwidern, daß hier die Therapie nie die größten Schwierigkeiten gefunden hat; ja noch mehr als das, sie hat hier sogar von jeher auch **Radikalheilungen** aufzuweisen gehabt. Daß diese Behauptung wahr ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man ein beliebiges Lehrbuch aufschlägt, wo man lesen kann, daß der Lupus, wenn er im Beginne in Behandlung kommt, keine schwere Krankheit ist und definitiv geheilt werden kann; daß beim Lupus überhaupt viel auf die richtige Behandlung ankommt, daß eine falsche Behandlung aus einem ursprünglich kleinen Leiden eine schwere Krankheit machen kann etc., Worte, die alle darauf hindeuten, daß auch schon den früheren Heilmethoden eine definitive Wirkung zuerkannt werden konnte.

Der obige Widerspruch klärt sich also damit auf, daß, wenn heute von Lupusbehandlung gesprochen wird, diese Krankheit en bloc genommen wird, eigentlich nur von den Hautveränderungen gesprochen wird, und bei diesen wiederum nicht die nötige Distinktion zwischen denjenigen **Krankheits-**

herden, welche einer Dermotherapie zugänglich sind und denjenigen, die es nicht sind, gemacht wird, wie wir schon eingangs zu bemerken hatten.

Gehen wir jetzt an die rein dermatologische Behandlung des Lupus, so dürfen wir auch hier wiederum uns nicht mehr mit dieser einfachen Diagnose zufrieden geben, sondern wir müssen auch für jeden einzelnen **Krankheitsherd** seiner Entstehungsweise volle Rechnung tragen. Tun wir dies aber, so erscheinen uns dieselben nicht mehr überall gleichwertig, sondern ebenso wie sie von einem Fall zum andern variieren können, können sie auch bei einem und demselben Kranken von ganz verschiedener Natur sein.

Sie lassen sich nämlich in zwei Gruppen einteilen, die sich dadurch unterscheiden, daß die eine alle diejenigen Krankheitsherde umfaßt. welche einzig und allein in der Haut ihren Sitz haben, die selbständig und abgeschlossen sind, während zu der anderen alle übrigen gehören, welche nämlich mit unter der Haut liegenden tuberkulösen Herden in Verbindung stehen.

Zu der ersten Gruppe zählt natürlich zunächst der primäre Lupus, wie zu der zweiten die ersten Krankheitsherde des sekundären Lupus. Da nun aber auch bei letzterem Herde vorkommen, die mit dem primären Lupus die gleiche Pathogenese besitzen oder die zwar inneren Ursprungs sind, aber therapeutisch wie jener zu betrachten sind, so vermehrt sich die erste Gruppe noch um folgende Fälle: um den sekundären Lupus der äußeren Nasenhaut, denn er wird bei Behandlung seines tiefen Mutterherdes in der Schleimhaut nicht mitbetroffen; zweitens um die durch Autoinkolation entstandenen Herde; drittens um die Herde, welche oberhalb bereits erloschener, tiefer tuberkulöser Herde bestehen, und schließlich um die seltenen hämatogenen Herde.

Einer Dermotherapie, d. h. einer Behandlung, die sich nur mit der Zerstörung des kranken Gewebes in der Haut befaßt, ist nun nur die erste Gruppe von Krankheitsherden zugänglich, während, wie wir bereits oben hervorgehoben haben, für die zweite Gruppe noch andere Indikationen vorliegen.

Für die Behandlung der ersten Gruppe von Krankheitsherden haben nun, wie gesagt, nie große Schwierigkeiten vorgelegen, vorausgesetzt, daß sie wirklich dahin gehörten und daß sie nicht durch bestimmte anatomische Veränderungen kompliziert waren, d. h., daß sie tatsächlich auf die Haut allein beschränkt waren und aus einer kompakten, zusammenhängenden Gewebsmasse bestanden. Dieser letztere, für die Therapie günstige Umstand wird nämlich bekanntlich dadurch aufgehoben,

daß sich in dem tuberkulösen Gewebe Narbenstränge befinden, die dasselbe, wie ein verfilztes Netz, in unregelmäßiger Richtung durchziehen und der Wirkung der Zerstörungsmittel entziehen. Hier liegt also der Schwerpunkt für die Therapie des reinen Hautlupus, und das ist von jeher von den Dermatologen betont worden. Im Beginne ist derselbe daher leicht zu behandeln, die Schwierigkeiten fangen aber dann an, wenn infolge der natürlichen Involution des Prozesses oder, was meistens der Fall ist, infolge von unzureichenden therapeutischen Eingriffen die unregelmäßige Narbenbildung einsetzt. Auf die frühzeitige Behandlung kommt hier daher alles an, auf eine Behandlung, die aber gleichzeitig auch radikal ist und mit Sicherheit alles tuberkulöse Gewebe vernichtet.

Die Methoden, die uns dafür zur Verfügung stehen, sind die bekannten, welche seit zirka 30 Jahren bis in die kleinsten Details ausgearbeitet worden sind und daher den Anforderungen, welche an sie zu stellen sind, vollkommen gerecht werden: nämlich die Excision, die Auslöffiung, die Skarifikationen, die Thermo- und Galvanokauterisation.

Vielleicht dürfte es heute auch nicht überflüssig sein, daran zu erinnern, daß wir diese Methoden Volkmann, Hebra, Veiel, Balmanno Squire, Vidal, Besnier u. a. verdanken, deren zielbewußtes Streben darauf gerichtet war, das kranke Gewebe radikal zu vernichten. Wenn dieses Ziel nicht überall erreicht wurde und vielleicht nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, welche in den Krankenhäusern zur Behandlung kommen, so lag das, wie wir jetzt sehr klar aussprechen können, nicht an Fehlern der Methoden, sondern an den anatomischen Verhältnissen des zu behandelnden Gewebes selbst. Wo dieselben derartig waren, daß es überhaupt einer rein dermatologischen Behandlung zugänglich war, wo es sich nämlich um reine Hautherde handelte, da waren die Methoden auch stets von Erfolg begleitet, anderenfalls sie notwendigerweise versagen mußten.

Wie steht es hier nun mit den neuesten Heilmethoden, mit der Phototherapie und der Röntgenbehandlung? Leisten sie dasselbe oder vielleicht noch mehr, indem sie etwa gerade bei den bisher als ungünstig anzusehenden anatomischen Veränderungen nicht an Wirksamkeit einbüßen, wie die bisherigen?

Aus den Berichten, welche über dieselben vorliegen, läßt sich nun mit Sicherheit entnehmen, daß sie tatsächlich eine Radikalheilung des Lupus herbeizuführen vermögen.

Aber leider hat sich auch herausgestellt, daß ihrer Verwendbarkeit dadurch eine Grenze gesetzt wird, daß auch sie bei Narbensträngen Schwierigkeiten begegnen, d. h. unter

denselben Bedingungen, die auch früher den definitiven Erfolg unmöglich machten. Hier gerade, wo ein Fortschritt anzustreben gewesen wäre, ist derselbe nicht erreicht worden. Es bleibt uns nur die Hoffnung, daß es diesen Methoden doch schließlich gelingen wird, diese Hindernisse zu überwinden. Bis dahin bilden sie zwar ganz entschieden eine wesentliche Bereicherung der Therapie, die ebenso wie jede der früheren für besondere Indikationen eigene Vorteile in sich bergen, aber sie können im allgemeinen weder als die besten, und noch viel weniger als die einzigen und als Radikalheilmittel betrachtet werden.

Ziehen wir den Schluß aus unseren Erörterungen, so müssen wir, wie bereits eingangs bemerkt wurde, sagen, daß es ein ganz verfehltes Unternehmen ist, sich bei Lubusbehandlung nur einer einzigen Methode befleißigen zu wollen; und zwar nicht nur aus dem Grunde, weil dadurch das Heilverfahren sehr einseitig werden würde, sondern auch, weil, wie wir jetzt mit vollem Recht sagen können, der Lupus die allerverschiedenartigsten Indikationen darbietet, welchen nur dadurch Genüge getan werden kann, daß man die Behandlung vom allgemein medizinischen Standpunkte aus leitet. Es haben daher auch heute noch die Worte Besniers nicht ihren Wert verloren, welche er bei Gelegenheit eines Aufsatzes über Lupusbehandlung vor zwanzig Jahren ausgesprochen hat und denen wir auch heute noch eine zu beherzigende Mahnung entnehmen können: Il n'est pas inutile de rappeler qu'il ne saurait être question de l'existence d'une méthode curative du lupus applicable à tous les faits; chaque cas particulier fait naître des indications propres et spéciales, qui dérivent de l'espèce, de la forme ou de la variété de la lésion, non moins que de son siège anatomo-topographique et de son étendue en surface ou en profondeur. . . Le médecin qui veut traiter le lupus ne peut improviser; il faut qu'il ait pris la peine de voir traiter les lupiques et d'apprendre à manier, sur la peau, les divers agents thérapeutiques appropriés.

Aus der k. k. böhm. Universitätsklinik für Hautkrankheiten
des Prof. Dr. V. Janovský in Prag.

Zur Pathogenese der syphilitischen Anämie und des syphilitischen Ikterus.

Von

Dr. F. Šamberger,
klinischen Assistenten.

Bei Gelegenheit des letzten Kongresses der böhmischen Naturforscher und Ärzte teilten wir die Ergebnisse unserer Arbeit[1]) über die syphilitische Anämie mit. In dieser Arbeit, welche durch die Arbeit von Justus[2]) inspiriert war, gingen wir dem Urobilin in dem Harn der Luetiker nach und bewiesen, daß die Urobilinurie sowohl bei den behandelten als auch unbehandelten Luetikern entstehen kann, und daß wir daher bei der Syphilis eine doppelte Urobilinurie unterscheiden müssen: eine, welche bei unbehandelten Luetikern entsteht, und eine zweite, die sich bei jenen Luetikern zeigt, welche mit Hg behandelt wurden. Aus dem Faktum, daß bei unbehandelten Luetikern eine Urobilinurie entsteht, ferner aus der schon lange bekannten Erscheinung, daß bei der Syphilis bei der Entwicklung der sekundären Symptome die Anzahl der Erythrocyten und des Hämoglobins vermindert ist, deduzierten wir, daß diese Urobilinurie als ein Analogon zu jener betrachtet werden kann, welche bei einigen Infektionskrankheiten entsteht, speziell bei der perniziösen Anämie, überhaupt Krank-

[1]) Šamberger. Beitrag zur Kenntnis der syph. Anämie u. s. w. (Sborník klinický, Bd. III, 2).

[2]) Justus. Über die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen. Virch. Arch. 1895—1897.

heiten, welche zu einem erhöhten Zerfalle der Erythrocyten führen, und schlossen daraus weiter, daß die Syphilis eine Erkrankung ist, welche ebenfalls zum ausgebreiteten Zerfalle der Erythrocyten führt.

Die zweite Art der Urobilinurie, welche erst bei Luetikern, die mit Hg behandelt wurden, auftritt, welche schon von Justus konstatiert wurde, und welche wir bestätigen konnten, erklärte sich uns dadurch, daß in diesem Falle 2 Faktoren zur Entwicklung der Urobilinurie beitragen, von denen den einen Faktor die Grunderkrankung, nämlich die konstitutionelle Lues bildet, während als zweiter Faktor das hämolytisch wirkende Medikament, nämlich das Quecksilber einwirkt.

Im weiterem Verlaufe der Arbeit wiesen wir nach, daß im Verlaufe der Behandlung mit Hg das Urobilin langsam aus dem Harne schwindet, bis es endlich in einigen Fällen früher, in anderen später vollkommen verschwindet.

In dieser Arbeit, welche wir bloß als eine Orientationsarbeit betrachteten, mußten wir jedoch einige Erscheinungen als unerklärt bei Seite lassen, und wir begnügten uns mit dem bloßen Registrieren dieser Erscheinungen und einigen allgemeinen Bemerkungen. Es sind dies besonders zwei folgende Fakta oder Fragen:

1. Wie ist die hämolytische Tätigkeit des Hg bei Syphilitikern zu klassifizieren, und

2. wo und in welchen Organen müssen wir die letzte Ursache der Urobilinurie suchen.

Ad 1. Ebenso wie Justus fanden auch wir, freilich auf einem etwas abweichenden Wege, daß durch den Einfluß des Hg bei den Luetikern die Erythrocyten zerfallen, und daß infolge dessen das Urobilin im Harne auftritt. Dieses Urobilin schwindet nun langsam in weiterem Verlaufe der Hg Behandlung aus dem Harne, oder anders gesagt, durch den Einfluß des Hg hört langsam der Zerfall der Erythrocyten auf. Es ist klar, daß wir infolge dessen in der Wirkung des Hg in dem Körper des Syphilitikers zwei einander entgegengesetzte Effekte sehen müssen, einmal die Hämolyse, das zweite Mal aber einen günstigen Einfluß auf die Erythrocyten, so daß dieselben wieder resistenter gegen das Hg werden und weiter nicht mehr

zerfallen. Die Konstatierung dieses Umstandes führte uns mit Notwendigkeit dazu, gewissermaßen eine hämolytische Komponente und eine zweite spezifisch antiluetische Komponente bei der Wirkung des Hg zu unterscheiden. Die zweite Komponente ist dann diejenige, welche den schädlichen Einfluß des syphilitischen Contagiums auf die Erythrocyten zerstört, so daß sie wieder ihre normale Resistenz erlangen und der hämolytischen Wirkung des Hg nicht mehr unterliegen. Daß diese zweite Komponente therapeutisch wirksam ist, versteht sich von selbst; es handelte sich daher darum, ob wir auch die ersterwähnte Wirkung als eine therapeutisch günstige bezeichnen sollen oder nicht. Auf diese Frage konnten wir in der eben erwähnten Arbeit keine Antwort geben.

Nach der Veröffentlichung der zitierten Arbeit erschien eine sehr gründliche und eingehende Studie des Dozenten Dr. Syllaba[1]) über die perniciöse Anämie, in welcher uns ein Teil der auf den ersten Blick paradoxen Wirkung des Hg erklärt erschien. Syllaba sagt: „Es gibt Toxämien, deren erste und unmittelbare Wirkung ein reichlicher Zerfall der Erythrocyten ist, welcher sich vor allem im Blutkreislaufe, nebst dem aber auch vielleicht in anderen Organen abspielt. Dieser hämolytische Prozeß als solcher ist jedoch ein mächtiges Reizmittel für die hämatopoetischen Organe, welcher dieselben zu einer erneuerten und erhöhten hämopoetischer Tätigkeit anreizt."

Ein ähnlicher toxämischer Prozeß ist offenbar auch die Lues; durch den Einfluß derselben schwindet die Anzahl der Erythrocyten, ebenso der Koeffizient des Hämoglobins und es erscheint das Urobilin im Harne; bald jedoch, wie dies schon längst bewiesen ist, auch wenn die Syphilis gar nicht behandelt wurde, vermehrt sich wieder die Anzahl der roten Blutkörperchen, was wir nach dem Oberwähnten ganz leicht erklären können, so daß der Zerfall der Erythrocyten als ein Anreiz für die hämatopoetischen Organe erscheint, und daß diese durch eine erhöhte Tätigkeit das Defizit der Erythrocyten ausgleichen.

Nach Syllaba wirkt das Arsen bei der perniciösen Anämie dadurch, daß durch seinen Einfluß ein stärkerer Zerfall der Erythrocyten entsteht, wodurch die hämatopoetischen Organe gereizt werden, und die Wirkung dessen ist dann die, daß die Anzahl der Erythrocyten steigt. Es liegt nun nahe

---

[1]) Syllaba: Über die Pathogenese der perniciösen Anämie. Sborník klinický. Bd. I. u. II. (böhmisch).

in dieser Richtung den Einfluß des Hg bei Lues zu untersuchen. Wie bereits durch Justus und unsere Arbeit bewiesen wurde, entsteht durch das Hg in weit größerem Maßtabe ein Zerfall der roten Blutkörperchen, oder anders gesprochen, reizt es auch in intensiver Art und Weise die hämatopoetischen Organe zu einer energischen Tätigkeit, so daß dieselben das normale Verhältnis der Erythrocyten herzustellen versuchen, und ferner bemerken wir infolge dessen, daß nach Beginn der Behandlung mit Hg die Zahl der Erythrocyten bei Luetikern auffallend steigt, ein Faktum, welches von Seiten verschiedener Autoren und auch von uns registriert wurde, das wir uns aber nicht erklären konnten. Es erscheint darnach auch diese mehr hämolytische Wirkung des Hg in therapeutischer Beziehung außerordentlich wichtig und bildet ein Corollare zu der Wirkung des Arsens bei der perniciösen Anämie; freilich liegt der Unterschied darin, daß bei derselben das As nur in dieser Richtung wirkt und daher die Besserung nur eine zeitweise ist, während wir bei der Anwendung des Hg in der Therapie der Syphilis nebst dieser hämolytischen Wirkung noch mit dem auf das Contagium der Syphilis direkt Einwirkenden rechnen müssen, und deshalb können wir die Syphilis mit Hg vollkommen ausheilen. Dadurch wäre die erste Frage erledigt.

Wir können freilich nicht behaupten, daß die Vermehrung der Erythrocyten durch Einfluß des Hg bei Syphilitikern nur durch diese seine hämolytische Wirkung erklärt werden kann; es ist ja möglich, daß die hämatopoetischen Organe auch direkt durch das Hg gereizt werden, uns handelte es sich nur darum, auf diese hämolytische Wirkung des Hg bei der Syphilis hinzuweisen.

Ad 2. Bezüglich der Frage, wo das Urobilin im Körper der Luetiker entsteht, führen wir folgendes an:

Über den Ursprung des Urobilins im Organismus existiert eine Reihe von Theorien, welche wir hier nur kurz erwähnen wollen.

Erstens die sog. enterogene Theorie. Nach dieser Theorie wird das Bilirubin durch die entweder gesunde oder kranke Leber in den Darm überführt und dort unter Mitwirkung der Fäulnisbakterien reduziert. Diese Reduktion ist so vollkommen, daß wir im Kot nur schwache Spuren des Bilirubins nachweisen können, währendem der Kot in

bedeutendem Maße das Reduktionsprodukt des Bilirubins d. h. das Urobilin enthält. Das nun im Darm gebildete Urobilin verläßt jedoch nicht in seiner Totalität durch den Kot den Körper, sondern wird teilweise von der Darmschleimhaut resorbiert und gelangt durch seine leichte Diffusibilität in die Körperflüssigkeiten, namentlich in den Harn. Es ist selbstverständlich, daß diese Theorie ihre Verteidiger und ihre Gegner fand. Syllaba[1]) urteilt über diese Theorie folgendermaßen: „Wenn wir alle Gründe, welche für die enterogene Theorie sprechen, sowie die gegen sie vorgebrachten Einwände übersehen, so müssen wir erkennen, daß einige Urobilinurien entschieden ihren Ursprung im Darme haben; es ist jedoch mehr als zweifelhaft, ob man auf Grundlage dieser Theorie die Urobilinurie in allen Fällen erklären kann.“

Die zweite Theorie ist die sog. hepatogene Theorie, welche hauptsächlich von Hayem vertreten wird. Hayem sagt: „L'urobiline est en quelque sorte le pigment du foie dégénéré.“ Ob es sich nun um eine Lebererkrankung handelt, welche mit groben anatomischen Läsionen in den Leberzellen einhergeht, oder um eine funktionelle Störung, bei welcher die Leber makroskopisch normal ist, immer entsteht eine gewisse Funktionsunfähigkeit dadurch, daß die Leber nicht mehr das Hämoglobin, welches in erhöhtem Maße aus den zerfallenden Blutkörperchen produziert wird, in das normale Leberpigment überführen kann, d. h. in das Bilirubin. In beiden Fällen bildet sich dann das Urobilin und diffundiert wieder schon in der Zeit seiner Bildung in das durch die Leber strömende Blut und gelangt dann so in den großen Kreislauf und in den Urin. „Die für die hepatogene Theorie angeführten Fakta sind jedoch genug schwankend und die Gründe, welche dagegen angeführt werden, sind ziemlich schwer wiegend. Es ist möglich, daß es hepatogene Urobilinurien gibt, aber groß ist deren Anzahl gewiß nicht, und auf eine gewisse Insuffizienz der Leber läßt sich daraus nicht schließen.“ (Syllaba.)

Über die übrigen Theorien resp. die hämatogene, histogene und nephrogene Theorie wollen wir uns hier nicht weiter verbreitern, weil uns bloß die soeben erwähnten zwei Theorien (die enterogene und hepatogene) zur Erklärung der Urobilinurie bei Lues dienen können, wie dies auch aus folgender Erwägung hervorgeht.

In unserer ersten Arbeit gelang es uns nicht, auf Grundlage der beobachteten Fälle in diese Frage Licht zu bringen. Wir waren freilich eher der Ansicht, daß die enterogene Theorie ein erklärendes Moment abgeben könnte und erkannten voll die Behauptung Syllabas an, daß man die Entstehung der Urobilinurie nicht so allgemein wie Hayem auffassen kann, nämlich als eine Degeneration der Leber, weil diese

[1]) Syllaba: O urobilinu. Sbírka přednášek a rozprav Thomayerových 73—75.

bisher nicht bewiesen wurde, was ja doch eine Vorbedingung für die Gültigkeit der Hayemschen Theorie darstellen würde. Zu diesem Beweise wäre es freilich notwendig, eine Reaktion zu gebrauchen, mit welcher wir die funktionelle Tüchtigkeit oder Untüchtigkeit der Leber nachweisen könnten.

In der letzten Zeit wurden zwei solche Methoden angegeben u. z. von Sachs[1]) und Strauss.[2]) Sachs (1899) und bald nach ihm Strauss (1901), aus der Klinik von Senator, publizierten interessante Arbeiten, in welchen sie anführen, daß wir in der alimentären Lävulosurie ein Mittel haben, mit welchem wir die Funktion der Leber prüfen können. Die Lävulose wählten diese Autoren aus dem Grunde, weil dieselbe von jedem Menschen leicht vertragen wird, ja sogar die Diabetiker vertragen dieselbe leichter als die Dextrose; es bewiesen ja auch schon Mering und Minkowski, daß selbst Hunde, denen das Pankreas entfernt wurde, noch die Lävulose in Glykogen umwandeln, während dies bei der Dextrose nicht stattfindet. Aus den Beobachtungen von Strauss geht weiter hervor, daß Kranke mit Lebererkrankung in 90% beim Einnehmen der Lävulose mit Lävulosurie reagieren, während dem Menschen mit normaler Leberfunktion bloß in 10% diese Reaktion zeigen. Diese Methode nach Strauss-Sachs ist, wie aus dem vorhergehenden hervorgeht, zwar nicht absolut sicher, aber, da wir keine bessere Methode bisher auffinden konnten, versuchten wir es mit Hilfe derselben, uns von der Funktion der Leber bei sekundärer Syphilis zu überzeugen.

Wir richteten uns bei diesen Versuchen strenge nach den Angaben von Sachs. Früh um 6 Uhr bekam der Kranke auf nüchternen Magen 100 *g* Laevulose in 500 *g* Wasser aufgelöst, welche Menge der Kranke womöglich auf einmal nahm. Im allgemeinen nahmen die Kranken diese Lösung recht gerne und klagten nach dem Genusse über keine besonderen Beschwerden. Wie aus den beigelegten Tabellen zu ersehen ist, wurde der Harn stets vor dem Einnehmen der Laevuloselösung auf Zucker geprüft; nach dem Einnehmen wurde abermals eine Prüfung auf Zucker vorgenommen. Diese Untersuchung geschah in der Art und Weise, daß zuerst immer die Reduktionsprobe schon der Orientation halber vorgenommen wurde, und bei positivem Resultate dieser Probe wurde die Identität der Laevulose stets polarimetrisch bestimmt, wobei auch eine quantitative Bestimmung der Laevulosurie angestellt

[1]) Sachs: Über die Bedeutung der Leber u. s. w. Zeitschrift für kl. Med. 1899.

[2]) Strauss: Zur Funktionsprüfung der Leber. D. Med. Woch. 1910.

wurde. Im ganzen schwankte die Menge zwischen 0·1% (unsere schwache Reaktion auf Zucker) und 1% (unsere starke Reaktion). Die alimentäre Glykosurie wurde, wie aus der tabellarischen Übersicht ersichtlich, sofort bei der Aufnahme des Kranken geprüft, wo es ging, noch vor der Entwicklung des Exanthems, also womöglich im Stadium der primären Sklerose. Hierauf wurden Harnprüfungen in einer Reihe von Fällen sofort nach dem Auftreten des Exanthems ohne vorhergehende Darreichung der Laevulose vorgenommen. Am folgenden Morgen bekamen die Kranken die Laevulose und der Harn wurde wieder geprüft. Den zweiten Tag darauf am Abend, nachdem vorher eine Untersuchung des Nachmittagsharns vorgenommen wurde, nahmen die Kranken die Inunktionskur vor. (In einem Falle bekam der Kranke Injektion mit Hydrarg. salicylicum.) Den folgenden Tag Morgens bekam der Kranke abermals die gewöhnliche Gabe von Laevulose und der Harn wurde abermals geprüft. Außer der Untersuchung auf Zucker wurde jede Harnpartie auf Urobilin untersucht. Die Dosis der auf einmal inungierten Salbe betrug 6 *g*, mit welchen der Kranke die ganzen unteren Extremitäten einrieb. Was den Grad dieser, sofort des anderen Morgens vorgenommenen Harnuntersuchung anbelangt, so geschah diese auf Grundlage der in der ersten zitierten Arbeit gewonnenen Erfahrungen. Wir richteten uns nämlich damals nach folgendem: Der Harn wurde zuerst auf Urobilin untersucht, bei denjenigen Luetikern, welche in das Krankenhaus aufgenommen wurden, noch vor der Einleitung einer Merkurialkur. Bei den hieher gehörigen Fällen blieb die Reaktion negativ. Hierauf wurden die Kranken, bevor sie sich zu Bett legten, mit grauer Salbe geschmiert. Wir ließen nun den gesamten Nachturin aufheben und eine Partie dieses Urins untersuchten wir Früh auf Urobilin; hiebei wurde in einigen Fällen gefunden, daß die vorher negative Reaktion, nach allem infolge der Inunktion positiv wurde. Die Zeit, in welcher die Gesamtpartie des Urins gesammelt wurde, betrug 12 Stunden, Wir trachteten nun, diesen Zeitraum zu teilen, um womöglich am besten jenen Moment zu erfassen, wann das Urobilin im Harne aufzutreten anfängt. Wir ordneten daher in einigen Fällen den Kranken an, sie mögen bei jedem Urinieren in ein

eigenes Gefäß urinieren und approximativ die Zeit bestimmen, wann dies stattfand. Den zweiten Tag früh nahmen wir nun die Reaktion getrennt nach den einzelnen Partien vor und da zeigte sich das interessante Moment, daß bei einem Kranken bereits ½ Stunde nach beendeter Einreibung im Harn eine intensive Urobilinreaktion eintrat; bei einem zweiten Kranken stellte sich diese Erscheinung in 5, bei einem anderen in 8 Stunden ein, was hier übrigens nur nebenbei bemerkt wird.

In der ersterwähnten Arbeit schlossen sich daran dann noch weitere Deduktionen über den Modus der Resorption des Hg und seine Wirkung auf den Zerfall der Erythrocyten Für den Zweck der jetzigen Arbeit genügt es nur zu konstatieren, daß, wenn sich der Kranke Abends mit grauer Salbe einreibt, bereits des anderen Morgens bei ihm das Urobilin im Harn erscheinen kann, währenddem vorher die Urobilinreaktion vollkommen negativ war.

Behufs Vereinfachung der ganzen Prozedur wurden die Kranken, um welche es sich handelte, stets der Einreibungskur unterworfen; nur in einem Falle, wie es aus den Tabellen ersichtlich ist, wurden Injektionen von unlöslichem Salz (Hydrarg. salicylicum) benützt. Hiebei konnte man konstatieren, daß in letzterem Falle die Urobilinurie erst den dritten Tag nach der Injektion auftrat. Es würde aus dieser Beobachtung hervorgehen, daß die Resorption des Hg, welches auf diese Art und Weise appliziert wird, viel langsamer vor sich geht als bei der Inunktionskur.

Per Parenthesim sei erwähnt, daß zur Untersuchung des Harns auf Urobilin stets die Methode von Wirsing[1]) benutzt wurde, weil diese Methode sich durch ihre Einfachheit vor allen anderen qualitativen Bestimmungen des Urins empfiehlt, und wie wir uns bei unserer ersten Arbeit überzeugt hatten, ebenso verläßlich ist, wie die anderen Methoden. Die Reaktion wurde in folgender Art und Weise ausgeführt: Zu dem etwa ¾ einer gewöhnlichen Eprouvette ausfüllenden Harn setzt man einige Tropfen Chloroform hinzu und schüttelt stark zu, worauf man die Eprouvette eine Weile stehen läßt; das Chloroformextrakt setzt sich auf den Boden der Eprouvette an, worauf der überschichtete Harn dekantiert wird; dem zurückgebliebenen Chloroformextrakt setzt man absoluten Alkohol in einer solchen Menge zu, daß abermals ¾ der Eprouvette gefüllt sind, worauf man einige Tropfen von Chlorzinklösung (Zinci chlorati 20, Aquae dest. 200) nebst einigen Tropfen Ammoniak hinzusetzt. Im Verlaufe einiger Stunden, manchmal aber sofort, entsteht eine sehr schöne Fluoreszenz der Urobilin enthaltenden Flüssigkeit; bei

[1]) Wirsing: Verhandlungen der Würzburger physik. med. Gesellschaft 1892.

dem auffallenden Lichte zeigt sich eine smaragdgrüne Farbe, beim durchfallenden Lichte eine schön rosarote Farbe.

Nach dieser Abschweifung wollen wir nun zu unserer Frage über den Ursprung der Urobilinurie bei Luetikern zurückkehren. Bei der sowohl behandelten als auch nicht behandelten Syphilis zerfallen, wie es bereits oben erwähnt wurde, die Erythrocyten in bedeutendem Grade, wodurch eine Pleiochromie der Galle (früher Polycholie) entsteht. Die an Bilirubin reichere Galle kommt nun in den Darm, und durch die Reduktion dieser Bilirubinmassen im Darm bereichert sich auch der Darminhalt an Urobilin unverhältnismäßig in höherem Grade als sonst, und bei der Leichtigkeit, mit welcher dieses Pigment diffundiert, wird ein Teil desselben in den Blutkreislauf resorbiert und gelangt so in den Harn. Auf den ersten Blick genügt diese Theorie, wie zu ersehen ist, vollkommen, und wenn wir kein Mittel besäßen, uns von der funktionellen Tüchtigkeit der Leber zu überzeugen, könnten wir die Gültigkeit dieser Theorie für unsere Fälle gar nicht bezweifeln.

Auch in unserer ersten Arbeit, so lange uns die Straussche Methode nicht bekannt war, mußten wir die Endentscheidung über den Ort, wo dieses Pigment sich bildet, in suspenso lassen. Die gegenwärtigen Beobachtungen klärten jedoch für die syphilitische Anämie diese Frage vollkommen auf. Wenn wir nämlich unsere Tabellen durchgehen, so ist uns auffallend, daß die Urobilinurie niemals in jenen Fällen erschien, in welchen durch die alimentäre Glykosurie eine ungenügende Funktion der Leber nicht konstatiert würde. Wenn die Urobilinurie bei der Syphilis durch die Reduktion der Bilirubinmassen infolge des Zerfalles der Erythrocyten, welche in größerem Maße in den Darm aus der Leber gelangen, entstehen würde, so würden wir auch Fälle beobachtet haben müssen, wo bei Kranken die Prüfung auf alimentäre Glykosurie negativ, und die Prüfung auf Urobilin entweder vor der Einreibung oder später positiv ausgefallen wäre; ein solcher Fall wurde jedoch nicht beobachtet o. z. wir unter unseren Kranken auch solche haben, wo vor und nach der Einreibung die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie negativ ausfiel, wobei die Leber also normal war (Fall 6 u. 11); andererseits aber können wir unter unseren Fällen solche beobachten, wo bereits vor dem Beginn der Quecksilberbehandlung sowohl die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie als auch auf Urobilin positiv ausfiel (Fälle 3, 5, 7, 12); endlich aber gibt es Fälle, wo bloß die Reaktion auf die alimentäre Glykosurie positiv war, während das Urobilin nicht nachgewiesen werden konnte. Zu diesen Fällen müssen wir noch bemerken, daß der Befund der Lävulose im Harn quantitativ sehr unbedeutend war (Fall 2, 8, 9, 10). Der

unter 4 angeführte Fall steht vereinzelt da, entspricht jedoch auch diesem Schema; bei demselben wurden Injektionen von Hydrarg. salicylicum, in Paraffin suspendiert, angewandt. Vor der Injektion waren beide Reaktionen negativ, nach der Injektion erschien die Reaktion auf die alimentäre Glykosurie positiv, freilich schwach, die Reaktion auf das Urobilin negativ. Erst nach 3 Tagen zeigte sich eine positive Reaktion auf die letztere Substanz, so daß wir annehmen müssen, daß erst nach 3 Tagen eine so große Quecksilbermenge aufgenommen wurde, daß dieselbe einen stärkeren Zerfall der roten Blutkörperchen zur Folge hatte und daß als Folge dessen die Urobilinurie eintrat. Jedoch auch in diesem Falle zeigt sich ein Junktim zwischen der Urobilinurie und dem positiven Ausfall der Reaktion auf alimentäre Glykosurie. Wir sehen daher, daß das Erscheinen des Urobilins im Harn in unseren Fällen an die Reaktion der alimentären Glykosurie und daher an eine ungenügende Funktion der Leber gebunden ist.

Auf Grundlage dessen können wir vielleicht über die Entstehung des Urobilins bei Syphilitikern folgendes aussagen: Die Syphilis als eine konstitutionelle Erkrankung wirkt durch ihren allgemeinen Einfluß auch auf die Leber. Dadurch entsteht eine geringere funktionelle Tüchtigkeit derselben, als wir sie de norma konstatieren können; manchmal ist diese Funktionsstörung so unbedeutend, daß die Leber noch das sämtliche Material verarbeiten kann, welches ihr durch den Zerfall der Erythrocyten zugeführt wird, und in diesem Falle zeigt sich die Störung der Leber nur dadurch, daß eine alimentäre Glykosurie auftritt; möglicherweise ist in diesen Fällen auch der Zerfall der Blutkörperchen ein unbedeutender. Hieher müssen wir jene Fälle zählen, wo die syphilitischen Veränderungen auch sonst unbedeutend sind oder im Beginn ihrer Entwicklung stehen; ja es kann die besprochene Störung der Leberfunktion so unbedeutend sein, daß auch nach dem Eindringen des Hg ins Blut es bloß bei der alimentären Glykosurie verbleibt und die Reaktion auf Urobilin sich nicht einstellt. In vorgeschritteneren Fällen ist die Reaktion auf Urobilin nur vor Beginn der Inunktionskur negativ und erscheint erst nach dem Einreiben, obzwar die Reaktion auf alimentäre Glykosurie in beiden Fällen positiv war. In diesem Fall ist die Funktion der Leber in einem solchen Grade gestört, daß der durch die Syphilis hervorgerufene Zerfall der Erythrocyten von der Leber zwar noch bewältigt wird, daß jedoch, wenn zu diesem Momente noch das Plus der

Einwirkung des Hg hinzukommt, die Leber nicht mehr funktionstüchtig ist, auch dieses Moment zu überwinden. Als dritten Grad der Funktionsstörung der Leber können wir denjenigen bezeichnen, wo diese Störung einen solchen Grad erreicht, daß bereits vor Beginn der Quecksilberbehandlung beide Reaktionen positiv ausfallen, wo also die Leber nicht mehr im stande ist jenes Material zu bewältigen, welches ihr die durch die Einwirkung der Lues zerfallenden Erythrocyten zuführen. Das sind dann, wie aus unseren Krankengeschichten hervorgeht, jene Fälle, wo überhaupt die Syphilis zu ernsteren Störungen führt, wo auch Veränderungen an der Haut und den Schleimhäuten sich in höherem Grade entwickeln.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß wegen der Vereinfachung der Darstellung stets angenommen wurde, daß der Zerfall der Blutkörperchen, welcher durch die Syphilis allein bedingt wird, gleich groß ist bei allen angeführten Möglichkeiten. Es ist jedoch klar, daß auch diese zur Urobilinurie führende Komponente nicht stets gleich sein muß, obzwar die Kombination und die Resultate analog sein werden, auch wenn wir mit der Veränderlichkeit dieses Faktors rechnen. Und selbst, wenn wir auf dieses Moment Rücksicht nehmen, so ändert dies nichts an dem oben ausgesprochenen Satze, daß ohne Funktionsstörung der Leber keine Urobilinurie bei Lues entsteht. Wir sehen daher, daß wenigstens für Lues die Behauptung von Hayem: „L'urobiline est en quelque sorte le pigment du foie dégénéré" sich in vollstem Umfange bestätigt.

Jedoch gehen wir noch um einen Schritt weiter. Bisher sahen wir, daß die Syphilis in einigen Fällen zu Veränderungen in der Leber führt, durch deren Einfluß es in leichteren Fällen zur alimentären Glykosurie, in schweren zur Urobilinurie kommt. In der Leber bildet sich jedoch noch ein anderes Pigment u. zw. das Bilirubin und man kann daher a priori schließen, daß bei gesteigerten Veränderungen an den Leberzellen auch dieses Pigment in größerem Maße im Blutkreislaufe erscheinen muß und schließlich zum Ikterus führen kann. Und hier sei es nun uns erlaubt, etwas von unserer Auffassung des syphilitischen Ikterus einzuschieben.

Wie aus der ganzen Arbeit hervorgeht, könnten wir uns den Ikterus bei der Syphilis auf eine ähnliche Art und Weise erklären, wie es die Internisten im Falle des hämatogenen Ikterus thun.

Bereits Syllaba wies in der oben zitierten Arbeit auf folgendes hin: „Aus dem infolge des Zerfalls einer größeren Menge von Erythrocyten reicheren Material entsteht in der Leber auch mehr Bilirubin als in normalem Zustande, und darum finden wir die Galle in den Fällen von perniciöser Anämie dunkler als bei gesunden Leuten und auch auffallend dichter. Infolge dieser Dichte fließt die Galle nicht so leicht in den Darm hinein, wie in normalem Zustande, und staut sich daher in den kleinen Gallengängen; von dort in die Lymphgefäße resorbiert und in die Blutbahn überführt, führt dieselbe zur Bilirubinämie und in einigen Fällen auch zum Ikterus. Trotz dieser teilweisen Stagnation ist das Bilirubin in der in den Darm entleerten Galle in größerer Menge vorhanden als gewöhnlich. Durch Reduktion dieser Bilirubinmassen wird auch der Darminhalt mit Urobilin bereichert u. z. viel mehr als gewöhnlich, und bei der leichten Diffusion dieses Pigmentes ist es leicht erklärlich, daß eine leichte Aufsaugung in die Blutbahn und ein Übergang in den Harn stattfindet.“ A priori ließe sich gegen diese Theorie auch bei der Syphilis nichts einwenden, da wir wissen, daß auch die Syphilis zu einem stärkeren Zerfalle der Erythrocyten führt, wodurch das der Leber zugeführte Material vermehrt wird. Freilich fehlt hier der Beweis über die Dichte der Galle, wodurch die Stauung in den kleinen Gallengefäßen und infolge dessen auch die Resorption des Bilirubins in den Blutumlauf stattfinden soll. Dies ist eine Bedingung, welche bisher, für die Syphilis wenigstens, nicht nachgewiesen ist.

Im Gegenteil, wir halten dafür, daß wir uns den syphilitischen Ikterus auf eine andere Art und Weise erklären können. Freilich benötigen wir zu dieser Erklärung einer anderen Hypothese u. z. einer Hypothese, welche annimmt, daß neben dem Zerfalle der Blutzellen noch eine andere Art von Leberinsuffizienz besteht u. z. eine Insuffizienz in der Richtung, daß die Leberzellen zwar aus dem ihnen vom Blute zugeführten Material Bilirubin bilden können, daß sie jedoch dasselbe nicht aufspeichern und den Übertritt desselben in den großen Blutkreislauf nicht hindern können. Wir selbst würden es wohl nicht wagen, eine solche Theorie aufzustellten, aber dieselbe wurde bereits vor einigen Jahren, freilich nicht speziell für den syphilitischen Ikterus nach Liebermeister von Prof. Dr. Grützner[1]) aufgestellt. Auch müssen wir bemerken, daß wir in unserem Falle eine genügende Stütze für diese Hypothese zu finden vermeinen. Es ist das jene Theorie, auf Grundlage deren schon Liebermeister wieder seine Theorie des akathek-

---

[1]) Liebermeister: Zur Pathologie des Ikterus. D. med. Woch. 1893. 16.

tischen oder Diffusionsikterus aufbaute. Wir zitieren hier die Worte Grützners; „Es ist eine merkwürdige Eigenschaft der normalen lebenden Leberzellen, die freilich in dem Verhalte anderer Drüsenzellen vielfache Analogien haben, daß sie im stande sind, die in ihnen produzierte Galle vollständig zurückzuhalten und deren Übertritt in das Blut und die Lymphe zu verhindern. Für diese Tätigkeit der Leberzellen, vermöge welcher sie die sonst überall stattfindende Diffusion verhindern und die Galle nur an die Gallengänge abliefern, ist offenbar die Integrität der Zellen eine notwendige Bedingung."

Wenden wir nun diese Theorie auf die Lehre vom syphilitischen Ikterus an, so sehen wir, daß infolge des Zerfalles der Erythrocyten bei Syphilis der Leber eine größere Menge von Material zuströmt; nachdem aber die Syphilis in einigen Fällen auch zu Veränderungen in der Leber führt, infolge derer dann eine alimentäre Glykosurie und in schwereren Fällen eine Urobilinurie auftritt, so muß es sich auch hier um eine funktionelle Störung in den Leberzellen handeln. Diese funktionelle Störung können wir ganz gut dadurch erklären, daß in den leichteren Fällen die Leber, resp. ihre Zellelemente nicht im stande ist, jene Menge von Laevulose zurückzuhalten, welche sie de norma zurückhalten können, und in vorgeschritteneren Fällen haben sie auch die Möglichkeit verloren, das Urobilin zurückzuhalten, und in noch weiter fortgeschrittenen Fällen halten sie nicht einmal das Bilirubin zurück. Wir sehen daher daraus, daß das Erscheinen des Bilirubins in dem großen Kreislaufe und in dem Harn der Syphilitiker bloß eine Folge der gesteigerten Veränderungen in den Leberzellen darstellt, welche zur alimentären Glykosurie und Urobilinurie führten.

Symptome: Welche Eigenschaften muß nun der syphilitische Ikterus haben, welchen wir uns auf Grundlage dieser Theorie entstanden denken?

1. Müssen wir Bilirubin im Harne nachweisen;
2. darf der Stuhl nicht acholisch sein;
3. im Harne muß sich Urobilin vorfinden, und
4. muß der Kranke die Erscheinungen einer alimentären Glykosurie darbieten.

Die Gründe für diese Postulate sind folgende:

Was den Befund von Bilirubin im Urin anbelangt, so versteht sich dieses Postulat von selbst.

Was den zweiten Punkt, nämlich daß die Stühle acholisch sein müssen, anbelangt, so ist diese Erscheinung dadurch bedingt, daß die Bildung der Galle in der Leber ganz normal vor sich geht, daß die Gallengänge nicht verlegt sind und daher die in der Leber gebildete Galle vollkommen frei in den Darm abfließen kann.

Das 3. und 4. Moment (Urobilinbefund im Harne und alimentäre Glykosurie) müssen deshalb in die Erscheinung treten, weil die Veränderungen in der Leber, welche so bedeutend sind, daß sie zum Übertritt des Bilirubins in das Blut führen, notwendigerweise auch den Übertritt des Urobilins und der Laevulose zur Folge haben müssen.

Weiter müssen wir aber per analogiam, wie wir es bereits bei Urobilinurie erwähnten, wo die mit Urobilinurie verbundene Syphilis stets sich durch schwerere Erscheinungen auszeichnet, als jene, welche bloß zur Glykosurie führt, auch hier verlangen, daß jene Syphilis, welche zum Ikterus führt, stets mit ernsteren Symptomen in die Erscheinung treten muß. Sehen wir nun, inwieweit die Wirklichkeit unseren Anforderungen an den syphilitischen Ikterus entspricht. Wie aus der Tabelle (I, 12) hervorgeht, hatten wir Gelegenheit, einen Fall von syphilitischem Ikterus gründlich zu beobachten. Wir wollen die Krankengeschichte desselben hier erwähnen.

Es handelt sich um eine 22jährige ledige Arbeiterin, welche am 1. Okt. 1902 auf die Klinik mit folgender Anamnese aufgenommen wurde. Vor 3 Monaten wurde dieselbe zuerst mit allgemeinen Erscheinungen an der Klinik des Prof. Dr. Pick behandelt, u. z. machte dieselbe eine Inunktionskur durch, im ganzen 3 Turen. Nachdem die Kranke aus der Klinik entlassen worden, fand keine weitere Behandlung statt. Die jetzige Rezidive bemerkt die Kranke etwa 4 Wochen; nachdem dieselbe jedoch keine besonderen Beschwerden verursachte, schenkte sie derselben keine Aufmerksamkeit. In der letzten Woche verschlimmerte sich die Affektion zusehends; die Kranke klagte über Magenbeschwerden, ohne daß sie sich eines ätiologischen Momentes besonders ex ingestis bewußt war; gleichzeitig mit diesen Magenbeschwerden entstand ein Ikterus. Kolikenartige Schmerzen gingen nicht voraus, auch sonst litt die Kranke früher niemals an Ikterus.

Status praes. Kranke mittelgroß, von entsprechendem Knochenbau entwickelter Muskulatur, mäßiger Paniculus adiposus, Haut und Schleimhäute blaß, die Bindehaut des Auges und die Körperhaut ziemlich ikterisch. Der Befund an den inneren Organen vollkommen normal;

speziell der Leberumfang überschreitet nicht den Rippenbogen, und die Leber ist durchaus nicht druckempfindlich; die Milz von normalen Verhältnissen. Der Harn von rötlich-brauner Farbe, mit starkem Sediment, welches unter dem Mikroskop sich als von Uraten herrührend zeigt. Befund an Zucker und Eiweiß negativ; die Rosenbachische Gallenreaktion deutlich positiv; die Reaktion auf Urobilin bedeutend positiv. Der Stuhl von normaler Konsistenz, dunkel gefärbt. An den Genitalien findet man eine mäßige Anschwellung der Nymphen, besonders rechts, dieselben sind mit zerfallenden Schleimpapeln bedeckt; an den großen Schamlippen, ferner in der Genitocruralfalte, dann an der Innenfläche des linken Oberschenkels über das Niveau hervorragende, etwa zweihellergroße zerfallende Kondylome; etwas weiter entfernter an beiden Schenkeln ein typisches lentikuläres Syphilid. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt an beiden Mandeln zerfallende Schleimpapeln.

Hämatologischer Befund: Das ungefärbte Präparat zeigt normale Erythrocyten, welche zu typischen Geldrollen zusammengeballt sind; nur ab und zu zeigt sich eine birnartige Form statt der normalen runden. Zahl der roten Blutkörperchen 5,224.000, weißen Blutkörperchen 4000, Hämoglobin nach Fleischlischer Skala 75.

Den 2. Oktober wurde unter antiseptischen Kautelen eine Venensektion an der Kranken vorgenommen und etwa 8 *cm*³ Blut entnommen, welches vorsichtig in einer sterilen Eprouvette aufgefangen wurde und hierauf in dem Eisschrank zur Sedimentation kam; 48 Stunden darauf wurde das Blut in dem Institute des H. Hofrat Prof. Dr. Horbaczewski untersucht. Freilich war die Sedimentation leider keine ideale, besonders war das über dem Blutkuchen ausgedrückte Serum nicht vollkommen klar, so daß nur eine approximative Diagnose gemacht werden konnte. Es handelte sich nun darum, in erster Reihe zu bestimmen, ob das Serum Bluthämoglobin enthielt oder nicht. Prof. Dr. Horbaczewski gab seine Ansicht in der Richtung ab, daß mit größter Wahrscheinlichkeit das Serum von Hämoglobin frei ist.

Den 4. Oktober bekam die Kranke früh 100 *g* Lävulose in 500 *g* Wasser auf nüchternem Magen; da sich jedoch sofort Magenbeschwerden einstellten, so konnte die Kranke das ganze Quantum nicht bewältigen, sondern nahm davon nur die Hälfte, worauf in stündlichen Pausen der Harn derselben in abgeteilten Gefäßen aufgefangen und auf die Lävulose untersucht wurde. Wir fanden nun, daß der Harn bereits 2 Stunden, nachdem die Kranke die Lösung getrunken hatte, deutliche Spuren von Zucker zeigte (polarimetr. Bestimmung 0·8%). Der Nachmittagsharn, sowie der vor dem Einnehmen der Lävulose gelassene Harn, wurden ebenfalls auf Zucker untersucht, wobei der Befund negativ war. Gallenfarbstoff ließ sich ganz deutlich nachweisen; die Reaktion nach Urobilin war stark positiv. Am Abend desselben Tages begann die Kranke mit den Inunktionen.

Den 7. Oktober. Der Harn zeigt sich gallenfarbstoffrei, soweit man dies mit den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nach-

weisen kann; die Reaktion nach Urobilin bedeutend positiv. Die Kranke klagt über Hunger. Der Ikterus der Haut ist verschwunden, und bloß an der Conjunctive des Bulbus zeigt sich eine leichtgelbliche Verfärbung.

Den 12. Oktober. In dem täglich untersuchten Urin bisher stets eine positive Reaktion nach Urobilin.

Den 14. Oktober ist die Urobilinreaktion negativ. Der Ikterus auch nach dem Befunde am Auge vollkommen verschwunden.

Den 15. Oktober bekommt die Kranke früh die gewöhnliche Dosis von Lävulose, worauf 2 Stunden darnach eine schwache Reaktion im Harn erscheint (polarim. 0·4%); die Reaktion nach Urobilin vollkommen negativ.

Epikrise. Bei unserer Kranken handeltes sich um konstitutionelle Lues u. z. um die kondylomatöse Form derselben. Die luetischen Erscheinungen dauerten nach Angaben der Kranken bereits durch 4 Wochen, welchen Angaben auch der objektive Befund vollkommen entspricht. Wir sehen ein bedeutend entwickeltes papulöses Exanthem, Schleimpapeln und Kondylome, die letzteren in einer Größe und einem Umfange, welcher schon selbst auf die längere Dauer der Erkrankung hindeutet. Auch der Blutbefund spricht entschieden für eine länger dauernde Erkrankung. Wie wir zu wiederholtenmalen im Verlaufe dieser Arbeit darauf hinwiesen, führt die Syphilis an sich schon zu einem Zerfall der roten Blutkörperchen. Wir sahen ferner, daß dieser Zerfall der roten Blutkörperchen als Anreiz auf die hämatopoetischen Organe wirkt, worauf dieselben auch eine erhöhte Tätigkeit äußern; die Folge davon ist, daß diese Organe das Defizit sehr bald ausgleichen, und daß der Blutkörperchenbefund wieder normal wird. So geschah auch in unserem Falle, so daß das Bild der Hämolyse beim Eintritt der Kranken nicht mehr so intensiv prägnant sondern größtenteils schon verstrichen war. Gleichlautend lautet auch das Urteil des Chemikers über das Blutserum, welches mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit den Hämoglobinbefund im sedimentierten Serum ausschließt. Alle diese Momente können als Beweis dafür angeführt werden, daß der deletäre Einfluß der Syphilis auf den Organismus bereits durch längere Zeit tätig war, wodurch ein unserer oben angeführten Postulate erfüllt ist. Die ikterische Verfärbung der Sklera uud der Haut war bei der Kranken auf den ersten Blick schon ganz deutlich; der Ikterus fing nach Angaben der Kranken mit Magenbeschwerden an und man könnte daher vielleicht an eine Kombination eines katarrhalischen Ikterus mit Lues denken. Dagegen spricht jedoch die vollkommen negative Anamnese und zweitens der Umstand, daß der Stuhl vollkommen normal gefärbt war. Es entfällt daher ganz entschieden diese Supposition und der Befund der Farbe des Stuhles stützt unser weiteres Postulat. Endlich war auch das Resultat des Harnbefundes ein solches, daß unser Fall auch den zwei weiteren Anforderungen vollkommen Genüge leistet. Wir fanden im Harne nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch eine so bedeutende Menge von Urobilin, daß diese Urobilinurie der höchsten Stufe dieser Erscheinung (siehe die Arbeit Syllabas) entspricht.

Weiter aber konstatierten wir nach Einnahme von Lävulose eine alimentäre Glykosurie, daher eine funktionelle Insufficienz der Leber; obzwar die Kranke eine größere Menge von Lävulose nicht vertrug, erschien doch sehr prompt in Beginn eine ziemlich bedeutende alimentäre Glykosurie (0·8%).

Diese Beobachtung, welche ein glücklicher Zufall zu einer Zeit, wo unsere Arbeit in ihren Grundzügen bereits fertiggestellt war, der Klinik zuführte, dient gewiß in vollstem Maße zur Bestätigung unserer Ansicht über den syphilitischen Ikterus. Es würde sich nun darum handeln, den einzelnen Fällen des syphilitischen Ikterus nachzugehen und nachzusehen, wie sich dieselben zur unserigen Theorie stellen.

Wie aus dem Ganzen ersichtlich ist, gründen sich die oben aufgestellten Postulate auf Untersuchungen, welche vor unserer Arbeit bisher nicht unternommen wurden, und es erübrigt bloß das einzige Moment, in welchem wir die Forderung aufstellen, daß diejenige syphilitische Erkrankung, welche zum Ikterus führt, schwererer Art sein muß oder wenigstens länger dauern muß, damit es zur Entwicklung des Ikterus komme. Ein Blick auf die Tabellen, welche Lasch[1]) in seiner Arbeit aus dem Jahre 1894 über den syphilitischen Ikterus auf Grundlage eigener Beobachtungen und aus der Literatur zusammengestellt, belehrt uns, daß dieses unsere Postulat in vollem Maße auch durch die von Lasch beobachteten Fälle erfüllt erscheint.

Erwähnt sei noch folgendes: Es ist aus der Literatur bekannt, daß im ganzen der Ikterus bei Syphilis selten auftritt, währenddem in unseren Fällen, sowie es aus der hervorgehenden als auch der jetzigen Arbeit resultiert, die Urobilinurie bei Syphilis sehr häufig auftritt. Nach unserer Ansicht handelt es sich hier bloß um einen graduellen Unterschied in der Insufficienz der Leberfunktion, so daß einmal Urobilinurie, ein anderes Mal Bilirubinurie entsteht. Wie sollen wir uns diese Erscheinung erklären? Bereits zu wiederholten Malen im Verlaufe dieser Arbeit beriefen wir uns auf die sehr leicht eintretende Diffusion des Urobilins; den Beweis dafür blieben

[1]) Lasch: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Visceralerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Berl. klin. Woch. 1894.

wir schuldig und darum geben wir ihn hier. Syllaba sagt in seiner Arbeit über das Urobilin: „Wenn wir den Urobilin enthaltenden Harn vorsichtig mit destilliertem Wasser überschichten, wobei wir eine Vermischung beider Flüssigkeiten vermeiden müssen, so übergeht sehr bald ein großer Teil des Urobilins in das überschichtete Wasser, wie dies auch spektroskopisch nachgewiesen werden kann.“ Diese Erscheinung erklärt uns die leichte und rasche Verbreitung dieses Pigments im Organismus. Aus dieser Eigenschaft des Urobilins können wir uns erst erklären, daß zur Urobilinurie keine so hochgradige Funktionsstörung der Leber notwendig ist, wie zum Übergang des Gallenfarbstoffes in das Blut und in den Harn.

Resumé.

Die vorliegende Arbeit zerfällt, wie zu ersehen ist, in zwei Teile. In dem ersten Teile trachteten wir zu beweisen, daß wir in dem therapeutischen Einfluß des Hg bei Syphilis zwei Komponenten unterscheiden müssen. Das Hg wirkt einesteils als ein spezifisches, wir können fast sagen Antisepticum gegen das Contagium der Syphilis, deren Grundlage uns bisher unbekannt ist; weiter aber wirken die Hg-Dosen bei Luetikern als ein Hämolyticum, sie zerstören in bedeutenderem Maße die Erythrocyten und dadurch reizen sie zugleich die hämopoetischen Organe, welche auf diesen stärkeren Zerfall, also auf diesen Anreiz, mit einer erhöhten Tätigkeit antworten und hiedurch den Ausfall der Blutkörperchen, welcher durch die Grunderkrankung bedingt ist, rasch ausgleichen.

Im zweiten Teile der Arbeit kamen wir auf Grundlage der klinischen Beobachtungen zu der Ansicht, daß die konstitutionelle Syphilis besonders in ihren Anfangsstadien als eine den ganzen Organismus einnehmende Krankheit ihren deletären Einfluß einerseits auf die Erythrocyten, andererseits auf die Leberzellen äußert. Ist dieser schädliche Einfluß auf das Leberparenchym ein geringerer, so resultiert hieraus eine alimentäre Glykosurie, bei einem intensiveren oder bei einer stärkeren Störung entsteht neben dieser Glykosurie auch noch die Urobilinurie, und endlich bei schwereren Formen oder längerer Dauer der

Syphilis und einer intensiveren Wirkung auf die Funktion der Leberzellen entsteht der Ikterus.

Bezüglich der Störung der Funktion der Leberzellen schließen wir uns der Theorie Grützners an, welche dahin geht, daß durch den Einfluß der Syphilis die Leberzellen nicht die Fähigkeit verlieren, den Farbstoff zu bilden, ja daß sogar durch den Einfluß dieser Erkrankung auf die Erythrocyten sich in der Leber mehr Farbstoff bildet, als de norma; jedoch verlieren die Leberzellen die Möglichkeit, den Farbstoff zurückzuhalten und infolge dessen entsteht eine Diffusion zuerst des Urobilins, als des leichter diffundierbaren Stoffes, und bei fortgeschritteneren Veränderungen auch des Bilirubins. Es ist daher der syphilitische Ikterus in letzter Reihe ein hepatogener Ikterus. Hiedurch wollen wir freilich nicht behaupten, daß bei Syphilis ein rein hämatogener Ikterus nicht entstehen könnte, d. h. ein solcher, welcher nur durch den Zerfall der Erythrocyten infolge der Einwirkung des luetischen Kontagiums oder der Lues + Hg zu stande käme. Ebenso könwen wir nicht a priori die Möglichkeit eines aus mechanischen Gründen entstandenen Ikterus von der Hand weisen, der durch eine Kompression der Gallengänge entstünde, welche wieder die Folge der Anschwellung der Lymphdrüsen wäre (Lancereaux), oder auch durch die supponierte Lokalisation eines Exanthems von Effloreszenzen in den Gallengängen erklärt werden könnte, welche eine Analogie mit den Effloreszenzen der Haut bieten (Gubler, Bäumler, Senator, Max Joseph). Es würde sich daher unsere Theorie diesen Theorien an die Seite stellen, umsomehr, als dieselbe durch klinische Beobachtungen gestützt erscheint.

Wir fühlen uns zum Schluß unserer Arbeit verpflichtet, unserem Chef Herrn Prof. Dr. Janovský herzlich zu danken für die vielen Anregungen, welche uns derselbe zur vorliegenden Arbeit gab, und dem Herrn Hofrat Prof. Dr. Horbaczewski für sein freundliches Entgegenkommen bei den chemischen Untersuchungen.

Name u. Prot.-Nr.	Diagn.	Reaktion auf Zucker u. Urobilin bei der Aufnahm. ohne Läv.	Reaktion auf Zucker und Urobilin nach der Lävulose	Reaktion auf Zucker u. Urob. n. d. Läv. u. n. erfolg. Einreib.	Reakt. auf Zuck. u. Urob. nach einigen Inunktionen u. nach Darreichung v. Läv.	Anmerkung
1. P. K. 4399	Ulcus durum	Z — U —	Z — U —			Der Kranke trat vor Beginn der allgemeinen Erscheinungen aus
2. B. A. 4389	Lues macul.	Z — U —	Z + (schwach) U —	Z + (schwach) U —	Nach der III. Tur Z — U —	Der Kranke zugewachsen mit Ulcus durum. Sowohl nach der Ankunft als auch nach Entwicklung des Exanthems, dann nach einigen Tagen der Dauer desselben die Reaktion auf Z. u. U. negat. Mit der Behandlung wurde gleich nach der ersten Erscheinung des Exanthems, u. zw. einer kleinfleckigen Macula, begonnen.
3. L. T.	Lues papulo-condyl.	Z — U + (bedeutend)	Z + (bedeutend) U +	Z + U + } (bedeutend)	Nach der IV. Tur Z + U +	Die Kranke trat mit einer stark entwickelten Lues ein. Großfleckiges und lentikuläres, starkes Exanthem. Schleimpapeln im Munde. Condylomata ad genit.
4. D M. 5314	Lues papul.	Z — U —	Z — U —	1 Tag nach der Inj. Z + (schwach) U — 3 Tage nach d. Inj. U +	Nach 6 Tagen nach der Injektion Z — U —	Siehe Text.
5. J. K. 6420	Lues papul.	Z — U + (schwach)	Z + U + (bedeut.) Im Nachmittagsurin Z — U +	Z + U + (bedeutend)	Entlassen	Lentikuläres Syphilid und Schleimpapeln. Also stark entwickelte Syphilis.
6. Č. F. 6792	Lues macul.	Z — U —	Z — U —	Z — U —	Z — U —	Analog mit dem Fall 2.
7. P. F. 5908	Lues macul.	Z — U —	Z + U + (schwach) Nachmittags beide Reaktionen negativ	Z + U +	Nach d. II. T. Z + U + In dieser Zeit war die Reaktion auf Urobilin neg. und erst nach der Darreichung von Lävulose wurde sie positiv. Nach der IV. Tur und Lävulose Z U negativ.	Hier sehen wir am deutlichsten, daß bei nur etwas gestörter Leberfunktion die Urobilinreaktion erst dann erscheint, nachdem der Kranke Lävulose eingenommen hat oder wenn sich die der Leber zugewiesene Aufgabe vergrößert.
8. K. S. 7994	Ulc. dur. Lues macul.	Vor dem Erscheinen des Exanthems und nach demselben. Z — U —	Z + (schwach) U —	Z — U —	Nach der IV. Tur Z — U —	Die Behandlung wurde gleich nach dem Erscheinen des Exanthems eingeleitet. Der Fall beweist, daß eine sofort den 2. Tag wiederholte Dose von Lävulose an und für sich eine Lävulosurie nicht hervorruft.
9. D. J. 11331	Lues macul.	Z — U —	Z + (sehr schwach) U —	Z + (schwach) U —	Entlassen	Analog mit dem Fall 8.
10. S. A. 12161	Lues macul.	Z — U —	Z + U —	Z + U —	Entlassen	Analog mit den Fällen 8 und 9.
11. B. D. 12299	Ulc. dur. Lues macul.	Während d. Sklerose Z — U — Nach d Erscheinen des Exanthems Z — U —	Z — U —	Z — U —		Noch schwächer als die Fälle 8 und 9, analog mit dem Fall 6.
12. M. M. 15865	L. cond. Ikterus syph.	Z — U +	Z + U + } (bedeutend)	Z + U + } (bedeutend)	Nach der II. Tur Z + (schwach) U	Siehe Text.

Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonat. Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen.

Von

Dr. **Nicolaus Ostermayer,**

Budapest.

Bekanntlich sind die Blasenaffektionen der Haut des Neugeborenen je nach ihrem Verlauf und Erscheinungsweise von den Autoren von altersher als verschiedene Krankheiten angesehen und mit verschiedenen Namen bezeichnet worden, so daß bezüglich der Nomenklatur und über das Wesen des Pemphigus bis in die jüngste Zeit hinein die divergentesten Meinungen herrschten. Paul Richters großartige Monographie — erschienen im Jahre 1902 — brachte die erwünschte Klarheit in diese höchst interessante Krankheitsgruppe, indem der Autor die gesamte auf Pemphigus überhaupt bezügliche Literatur von den ältesten bis in die neuesten Zeiten mit bewunderungswertem Fleiße sammelte und nach kritischer Sichtung des gesamten Materials zu dem Resumé gelangt, „daß man, abgesehen vom Pemphigus syphiliticus nur eine Art der Erkrankung als Pemphigus neonatorum zu bezeichnen berechtigt ist. Dieselbe entsteht durch freiwillige und unfreiwillige Übertragungen, charakterisiert sich durch den Nachweis

---

[1]) Über Pemphigus neonatorum, Berlin 1902. Karger, S.-A. aus der „Dermatologischen Zeitschrift", Bd. VIII.

eines noch nicht genügend erforschten Staphylococcus, tritt sporadisch und epidemisch auf und kann sowohl gutartig als auch bösartig verlaufen. Auch angeboren kann die Erkrankung auftreten und gibt unter diesen Umständen häufig eine schlechte Prognose. Die von Ritter beschriebene Dermatitis exfoliativa neonator. ist nichts anderes als eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum. — Mit dem Pemphigus foliaceus, der eine chronische Affektion ist, hat der meist in wenigen Wochen verlaufende Pemphigus neonatorum nichts zu tun." Nach diesen wörtlich gegebenen Erklärungen Richters ist also der Pemphigus neonator. malignus weder eine selbstständige Erkrankung, wie es Ritter annahm, noch hat sie etwas mit dem Pemphigus foliaceus zu tun, mit dem sie von mancher Seite zusammengeworfen wird. Um Begriffsverwirrungen vorzubeugen hielt ich es für notwendig, diese auf den neuesten Forschungen beruhenden Feststellungen in Bezug auf Wesen und Benennung des Pemphigus neonatorum der in Rede stehenden Krankheit vorauszuschicken.

Was den nachfolgend zu beschreibenden Fall anlangt, so hielt ich ihn für mitteilungswert aus mehreren Gründen. Erstens ist die maligne Form des Pemphigus neonat. an und für sich eine seltenere Erkrankung; zweitens sind die Infektionen der säugenden Mutter noch seltener und drittens, weil solche Fälle von Pemphigus neonat. malignus leicht zu Verwechslungen mit Verbrennungen oder Verbrühungen führen und somit forensische Bedeutung gewinnen können, wie es mehrere solche u. z. auch aus der neuesten Zeit (der letzte von Adickes aus dem Jahre 1896) beweisen, insoferne als man unschuldige Hebammen wegen Verbrühung der Neugeborenen im Bade auf die Anklagebank brachte.

Unser Fall ist folgender: T. R., 26 Jahre alte Beamtensgattin, gebar am 21. Dezember ein gesundes Mädchen. Da Perinealruptur vorhanden war, wurde ich gerufen und nähte den Damm am selben Tage. Weder Mutter noch Kind zeigten irgendwelche krankhafte Erscheinungen. Am 24. Dezember holt man mich zum Kinde, welches ganz auffallende Erscheinungen auf der Haut darbot. Von der Unterlippe angefangen nach abwärts über Kinn und über den Vorderhals in einer Ausdehnung, die seitlich von zwei von den Mundwinkeln ausgehenden, etwas schräg nach auswärts verlaufenden Linien begrenzt wird, bis zur oberen Brust-

apertur ist die Epidermis in Fetzen abgelöst, das Corium liegt bloß, ist braunrot, teils trocken, teils feucht; in beiden Mundwinkeln eitrig belegte Rhagaden; die Lippenschleimhaut entzündlich geschwellt, gelockert, gerötet, nicht blutend. Die übrige Mundschleimhaut intakt. Bednarsche Aphten. An der linken Brustseitenfläche, an der Beugefläche des rechten Handgelenkes, in der rechten Inguinalgegend, über beide Fußrücken bis auf den Unterschenkel hinaufreichend, um den After herum und in der linken Skapulargegend bis an den Nacken reichend je eine von Epidermis entblößte, braunrote, kindes- bis mannshandflächengroße, wie nach Platzen einer Brandblase aussehende Hautfläche, an deren Rändern die Epidermis teils aufgerollt, teils lose hängt und die zu tage liegende Cutis dunkelbraunrot verfärbt erscheint. Die von der Epidermis beraubte Hautfläche dürfte nahezu die halbe Körperfläche betragen. Frische Blasen sind nirgends zu sehen. Die übrige Haut blaß normal. Das Kind wimmert und weint andauernd. Diagnose: Pemphigus malignus neonatorum. Therapie: Bestreichen des ganzen Körpers mit Vaselin und Einhüllen in sterile Watte. Die Mutter, die das Kind säugte und keine krankhaften Erscheinungen auf der Hautoberfläche darbot, klagt über Schmerzen an beiden Brustwarzen. Die Besichtigung ergibt folgenden Befund: die Warzen und Warzenhöfe beider Brüste exkoriiert, entzündlich geschwellt, nässend und gerötet; an der Grenze des Warzenhofes und der übrigen Haut der Mamma ein aus miteinander konfluierenden, wulstförmigen, länglichen Blasen bestehender Ring; der Blaseninhalt eitrig getrübt. Sowohl rechte als linke Mamma besitzt einen solchen Blasenring an der erwähnten Stelle. Umschläge mit 3% Borwasser.

In den folgenden Tagen erfolgte beim Kinde keine weitere Blasenbildung; es stöhnte und wimmerte andauernd und ging schließlich am 31. Dezember zu Grunde. Bei der Mutter verschwanden die Blasenkränze an beiden Brüsten und Warzen samt Warzenhöfen heilten vollkommen ab. Doch schossen am 30. Dezember drei mit klarer, seröser Flüssigkeit gefüllte, braungefärbte linsen- bis bohnengroße Blasen zwischen beiden Brüsten über dem Sternum auf, welche jedoch in den nachfolgenden Tagen vertrockneten und nur braun pigmentierte Stellen zurückließen, ohne daß sich der Blasenausschlag auf die übrige Körperhaut ausgebreitet hätte.

Wie wir aus der Krankengeschichte ersehen, haben wir es mit einem typischen Fall von Pemphigus neonatorum der malignen Form oder nach Ritter mit einem klassischen Bild der Dermatitis exfoliativa zu tun, wobei die Erkrankung mit der Affektion der Lippenschleimhaut beginnt und sich dann in großer Ausdehnung über verschiedene Regionen des Körpers verbreitet und zum Schluß in kurzer Zeit in einigen Tagen durch Inanition, Säfteverlust, zum Tode führt. Bemerkenswert ist es, daß neben der lokalen Kontaktinfektion an den Brust-

warzen vermittelt durch die erkrankten Lippen des Neugeborenen, auch noch regionär zwischen den Brüsten der Mutter über dem Sternum Pemphigusblasen aufschossen, doch keine weitere Blasenbildung am Körper auftrat. Was nun das charakteristische Aussehen der von der Epidermis entblößten Haut wie nach Verbrennung, Verbrühung anlangt, ist schon in der Krankengeschichte Erwähnung getan, nur möchte ich hier bemerken, daß infolge der inselförmigen, dispersen Verteilung der affizierten Hautflächen, sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Körperseite eine Verbrühung ausgeschlossen erscheint.

Einige Bemerkungen zur Frage über „Carcinoma lenticulare" der Haut.

Von

Dr. **W. W. Iwanow** (St. Petersburg).

In den von Lubarsch und Ostertag herausgegebenen Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. VII, Jahrg. 1900/1901 haben Herxheimer und Hildebrand eine Literaturübersicht über Neoplasmen der Haut veröffentlicht.

Unter anderem tun auf p. 390—394 die Verfasser der Übersicht auch meiner Veröffentlichung: „Über Hautsarkome"[1]) Erwähnung. Hierbei „konnten" die Referenten den von mir beschriebenen und als sekundäres, multiples, nichtpigmentiertes Hautsarkom diagnostizierten Fall „nicht mit Sicherheit als Sarkom auffassen" und sind eher geneigt, ihn als Carcinoma lenticulare aufzufassen, obgleich sie auch zugeben, daß sie dieses nicht mit Bestimmtheit tun können. Ich halte es für ganz überflüssig, die Richtigkeit meiner Diagnose zu verteidigen, da ich hier das wiederholen müßte, was in meiner ersten Veröffentlichung bereits aufgeführt ist; ich beschränke mich nur auf den Hinweis, daß sämtliche Beweise, welche, nach der Ansicht der Referenten, für die Verwandtschaft meines Falles mit demjenigen Josephs[2]) und den 8 Fällen Fendts[3]) sprechen und sie alle als Fälle von Carcinoma lenticulare betrachten lassen, beruhen auf entschiedenen Mißverständnissen. Ich behaupte sogar noch mehr, wenn ich sage, daß kein einziger ihrer Beweisgründe auf tatsächlichen Ergebnissen, welche man aus meiner Veröffentlichung herausgreifen könnte, fußt.

Den Beweis hiefür will ich gleich geben:

1. Die Referenten behaupten, daß ich in meinen Schnitten „massenhafte Mastzellen" gefunden haben soll; in Wirklichkeit jedoch ist nur an zwei Stellen meiner Arbeit von Mastzellen die Rede, und zwar heißt es an der einen Stelle: „Das Vorhandensein von Mastzellen, welche in geringer Menge in den peripherischen Abschnitten der Knoten, zuweilen auch als einzelne Exemplare zwischen den Geschwulst-

---

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1900. Bd. LIII.

[2]) Über Hautsarkomatose. Archiv für Dermatologie u. Syph. 1898. Bd. XLVI.

[3]) Beiträge zur Kenntnis d. sogen. sarkoiden Geschwülste der Haut. Ibidem. 1900. Bd. LIII.

zellen vorkommen", an der anderen aber: „allerdings waren die Mastzellen in den von uns untersuchten Tumoren in geringer Anzahl vorhanden". Nun bauen jedoch die Referenten hauptsächlich auf diesem Mißverständnisse ihre Schlußfolgerungen auf, indem sie sagen: „Somit können wir für den Fall Iwanoffs keine Entscheidung treffen, wollen jedoch darauf aufmerksam machen, daß er soviele „Mastzellen" gefunden habe, weil gerade diese bei dem Carcinoma lenticulare besonders in die Augen springen". Noch mehr, die Referenten glauben sogar (aus welchen Gründen ist mir unbegreiflich!), daß ich die „Mastzellen" von Geschwulstzellen, deren Protoplasma eine „eigenartige körnige Umwandlung" erfahren hat, nicht zu unterscheiden verstanden habe. Die Referenten können doch nicht annehmen, daß mir die Existenz von Zellen letzterer Art unbekannt war, denn sie berufen sich in diesem Punkte ebenso, wie auch ich auf dieselbe Veröffentlichung Josephs, in welcher letztere Art von Zellen genügende Würdigung findet. Warum lasse ich denn nun von diesen Zellen in meiner Arbeit gar nichts verlauten? Einfach aus dem Grunde, weil das ganz überflüssig wäre, denn ich hatte es mit „wirklichen Mastzellen", welche mit den von Joseph beschriebenen Zellen durchaus nichts gemein haben, zu tun. Aus welchem Grunde glauben die Referenten, daß „wirkliche Mastzellen" sich nur „für den aufmerksamen Beobachter zur Genüge" von den bewußten degenerierten Zellen durch eine mehr rötliche Färbung, ihre feinere Granulierung und durchschnittlich kleineren Verhältnisse unterscheiden"? Wenn nun aber noch aufmerksamere Beobachter zwecks Differenzierung außer diesen Merkmalen auch auf die Form der Zellen, ihre Protoplasmafortsätze, die Form und Größe der Kerne und auch auf die Verteilung des Chromatins in diesen letzteren achten?

2. In Betreff der erwähnten Fälle Josephs und Fendts und des meinigen äußeren die Referenten folgendes: „Die Analogie mit dem Falle Iwanoffs betrifft zunächst die harten, mit der Haut nicht verwachsenden .... Tumoren." Liest man jedoch meine klinische Beschreibung aufmerksam durch, so erfährt man hier nur, daß es sich in meinem Falle teilweise um reine Hauttumoren, teilweise um solche Geschwülste handelte, welche, von der Haut ausgehend, auch den Panniculus adiposus mitergriffen hatten, was auch durch histologische Untersuchung nachgewiesen werden konnte; auf diesen Umstand habe ich sogar besonderen Nachdruck gelegt, was aus folgendem Zitate deutlich hervorgeht: „Als Ausgangsstelle des Wachstums der Hauttumoren können wir die Pars reticularis corii annehmen, weil in den ganz kleinen Hautgeschwülsten nur dieser Teil der Haut sarkomatös verändert war, während der Panniculus adiposus und der untere Teil des Coriums sich als nicht infiltriert erwiesen; für diese Annahme spricht ferner auch der Umstand, daß in reiferen Geschwülsten Mitosen sich hauptsächlich im unteren Teil des Coriums oder im Panniculus vorfanden."

3. Die Referenten werden augenscheinlich durch den Umstand, daß in meinem Falle auf „einigen Schnitten" die Geschwulstzellen im Gebiete

des Coriums teils in Form von Streifen, bald in Form von unregelmäßig konturierten Herden gelagert sind (ich will hier daran erinnern, daß dieses nicht nur auf „einigen Schnitten", sondern fast ausnahmslos auf allen und zwar an der Peripherie der Geschwulst und in den jüngeren Geschwülsten der Fall ist), sehr in Verlegenheit gesetzt. „Wir können, sagen sie, aus der Arbeit nicht ersehen, daß die Streifen mit den Lymphbahnen identisch sind, also auch nicht erweisen, daß es sich auch in diesem Falle um ein Carcinoma lenticulare, d. h. hauptsächlich der Lymphbahnen gehandelt hat." Ich glaube, die Referenten hätten keinen Grund zu Bedenken, wenn sie folgende Zeilen meiner Arbeit nachlesen wollten: „Hier gewahrt man, daß die Zellen sich entweder um die Blutgefäße gruppieren, oder daß einzelne Zellhaufen gleichsam die Bindegewebsbündel auseinander schieben, indem sie sich in die Lymphspalten, d. h. in die Zwischenräume zwischen den Bündeln durchdrängen." Hieraus kann man sich, wie mir scheint, leicht einen Begriff darüber machen, in welcher Beziehung die Zellhaufen und -streifen zu den Blut- und Lymphbahnen stehen.

Wollten die Referenten weiter erfahren, in welcher Weise in meinem Falle die Generalisation der Geschwülste im ganzen Organismus vor sich ging, so könnten sie schon aus einigen Angaben des Sektionsprotokolls ersehen, daß dieselbe auf dem Wege der Blutbahnen stattfand. Bedürfte es noch schlagenderer Beweise hiefür, so wären diese in der genauen Beschreibung des histologischen Bildes von Geschwülsten aus verschiedenen anderen Organen, welche ich in dem russischen „klinischen Joural" 1900, Nr. 7 (von Dr. Doz. Worobiew herausgegeben) veröffentlicht und auf die ich bereits in meiner Arbeit hingewiesen habe, zu finden. Dort fand ich z. B. in einer Geschwulst folgendes:

„Auf einigen Schnitten sieht man ein quer durchschnittenes Blutgefäß, in dessen Lumen neben spärlichen Erythrocyten 5—6 Zellen, welche in ihrem Aussehen an die Geschwulstzellen erinnern, frei daliegen."

Soviel aus den tatsächlichen Fakten aus meiner Arbeit. Nun noch eine Bemerkung. Angenommen, daß die Gründe, welche die Referenten gegen die sarkomatöse Natur meines Falles erheben, auf Tatsachen beruhen, so können sie dennoch die gestellte Diagnose nicht umstoßen. Gerade mein Fall, in welchem die Bedingungen zur genauen Diagnosestellung die denkbar günstigsten waren, beweist, wie wenig standhaft diese Gründe sind. Dieses habe ich in meiner Veröffentlichung auch hervorgehoben. Ich will hier das früher gesagte nicht wiederholen und möchte nur folgendes bemerken:

Weshalb wäre für eine wahre, wenigstens für eine metastatische sarkomatöse Hautgeschwulst eine Zellagerung in Form von Streifen und Herden nicht zuzulassen? In meiner Arbeit habe ich bereits darauf hingewiesen, daß eine solche Zellagerung in bösartigen Geschwülsten sogar als Regel vorzukommen pflegt, solange sich die Geschwulst eben im Stadium infiltrationis befindet. Ich will hier gleich meine Idee genauer auseinandersetzen (wenn das überhaupt not tut). Gelangen eine oder mehrere Geschwulstzellen auf dem einen oder dem anderen Wege in

Lymphspalten des Gewebes, in unserem Falle der Haut, so proliferieren sie bei ihrer weiteren Vermehrung natürlich in der Richtung des geringsten Widerstandes, also hier zwischen den Bündeln des faserigen Bindegewebes; findet die Zellteilung aus verschiedenen Gründen sehr energisch statt, so können die Zellen entweder durch den Lymphstrom auf einige Entfernung fortgeschwemmt werden, oder können sogar dank ihren selbständigen Bewegungen (Krebs- und Sarkomzellen sollen ja selbständige Mobilität besitzen!) an einen anderen Ort gelangen; ist diese Zelle irgendwo stecken geblieben, so vermehrt sie sich hier und zwar wiederum längs denselben Lymphspalten u. s. w. Hand in Hand hiermit geht die allmähliche Vernichtung des Grundgewebes. Sowohl in bösartigen Geschwülsten von bindegewebigem Typus, als auch in solchen von epithelialem Typus muß unter solchen Bedingungen das Wachstum in gleicher Weise vor sich gehen. Es wäre ja in der Tat nicht anzunehmen, daß eine sarkomatöse Geschwulst die ganze Zeit über nur in einer abgeschlossenen Blutgefäßhöhle, eine Krebsgeschwulst aber stets nur in einer abgeschlossenen Lymphspalte proliferieren sollte!

Hiermit könnte ich meine Bemerkungen abschließen, soweit sie das Unbegründete an den Bedenken der Referenten feststellen.

Da jedoch die Referenten in ihrem Vorworte dem Leser ihren Bericht zur Orientierung in der einen oder der anderen Frage empfehlen, so kann ich aus rein prinzipiellen Gründen nicht umhin, noch folgende Ungenauigkeiten in der Wiedergabe meiner Arbeit hervorzuheben. So sagen sie z. B.: 1. „Über Therapie ist nichts mitgeteilt", während ich der Therapie ganz besondere 12 Zeilen gewidmet habe, 2. „Die Knoten sind nicht schmerzhaft", während es bei mir heißt: „schließlich sei noch bemerkt, daß einzelne von den Geschwülsten gegen stärkeren Druck empfindlich sind und das in verschiedenen Körpergegenden"; 3. „Unter den Erscheinungen des größten Marasmus erfolgt später der Exitus letalis"; ich hingegen hebe ganz besonders den Umstand hervor, daß der Tod unter akuten septischen Erscheinungen erfolgt ist; die Besprechung dieser Erscheinungen nimmt gut ein Drittel meiner Arbeit ein, und sie sind es auch hauptsächlich gewesen, welche mich zur Veröffentlichung meines Falles bewogen.

Schließlich will ich noch hinzufügen, daß ich meine Bemerkungen nicht aus polemischen Gründen und auch nicht, weil ich mich als Verfasser durch das erwähnte Referat getroffen fühle, sondern aus Gründen weit allgemeinerer Natur veröffentliche. Da ich das gedruckte Wort achte und die kurz bemessene Zeit des Lesers zu schätzen weiß, ist es höchst peinlich, daß wegen meiner Veröffentlichung bereits 8 gedruckte Seiten (4 der Referenten und die 4 meinigen) zwecklos verschwendet sind; trotzdem halte ich meine Bemerkungen für berechtigt, da sonst in Zukunft vielleicht schon nicht mehr 8, sondern 208 Seiten fruchtlos verschwendet werden könnten. Vielleicht könnten meine Zeilen eine Warnung für einige Autoren sein, welche emsig bereit sind, ohne sorgfältige Kritik der Literaturangaben neue Erkrankungen zu schaffen, und auf diese Weise Anlaß zu Mißverständnissen geben, wie das z. B. in der Lehre von den Hautsarkomen bereits der Fall ist und in der Lehre von den Hauttuberkuliden gegenwärtig zu beobachten ist. Mein Zweck wäre bereits dann erfüllt, wenn in Zukunft Verfasser, welche über Carcinoma lenticulare schreiben sollten, nicht durch Mißverständnisse auf Irrwege geraten würden.

Durch diesen Zweck erklärt sich auch der Titel meiner Bemerkung, der sonst nicht ganz begreiflich scheinen könnte.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 23. April 1903.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Löwenbach.

Ehrmann stellt einen Fall von Lupus erythematosus vor, der einiges differential-diagnostisches Interesse bietet. Die Affektion begann bei dem 36jähr. Manne vor Jahren an der behaarten Kopfhaut, wo sich jetzt mehrere flache, eingesunkene, glatte, haarlose Narben finden, die am Rande noch etwas gerötet sind, so daß der Prozeß noch nicht ganz abgelaufen erscheint. Außerdem sind Herde von Lupus eryth. discoides an der Wange, der Nasenwurzel und -spitze und der Stirne zu sehen. Interessant sind aber die Veränderungen an beiden Ohrmuscheln. Während diese sonst verdünnt, am freien Rande unregelmäßig feingezackt sind, erscheinen dieselben im vorliegenden Falle stark gerötet, verdickt und mit Schuppen bedeckt, so daß sie im ersten Momente mehr den Eindruck einer abgeflachten Form von Lupus vulgaris machen. Doch ist nirgends ein einzelnes Knötchen zu sehen, die Konsistenz derb. Es handelt sich also um eine mehr akute Schwellung, wie sie beim Beginne des Lupus eryth. an anderen Stellen häufiger gesehen wird. Therapeutisch wird Jodtinktur und Chinin angewendet.

Oppenheim: Ich hatte bereits vor 6 Wochen einen Fall von Lupus erythematodes vorgestellt, den ich nach Holländer, der diese Behandlungsmethode zuerst angegeben hat, mit großen Dosen Chinin und Jodtinktur behandelt habe. Heute kann ich der verehrten Gesellschaft über fast vollständige Heilung dieses Lupus berichten. Die Kranke hatte im ganzen 140 *g* Chinin ohne Beschwerden genommen. Begonnen wurde mit $^1/_2$ *g* und nach je drei Tagen um $^1/_2$ *g* gestiegen bis zu 7 halben Grammen pro die und dann wieder die Dosis vermindert. An Stelle der infiltrierten, lebhaft geröteten, von erweiterten Follikelmündungen durchsetzten Herden war an beiden Wangen nur eine ganz minimale Rötung zu sehen. Nur an der Nasenspitze war die Haut noch lebhafter rot und zeigte einige erweiterte Follikelmündungen.

Neumann demonstriert:

1. Einen Naevus pigment. pilosus von monströser Ausbreitung. Derselbe nimmt schwimmhosenartig die untere Hälfte des Stammes und die Oberschenkel ein; er beginnt ziemlich scharf in der Circumferenz beider Rippenbögen und breitet sich dann ohne Unterbrechung ganz diffus auf beide unteren Extremitäten aus, an denen er in einer scharf begrenzten Querlinie über beiden Kniegelenken endigt. Vorne ist derselbe

flach, braunschwarz, mit dichten, dünnen weichen, meist schwarzen, spärlich auch weißen Haaren besetzt. Rückwärts ist die Haut nicht so glatt, sondern man fühlt in derselben Züge von derberen, stellenweise zu kleinen Tumoren angehäuften fibromatösem Gewebe. An der Gesichtshaut sieht man halberbsen- und linsengroße, dunkelschwarze, mit dichten und festeren Haaren besetzte Herde; ein hellergroßer Fleck sitzt an der linken Schläfe. Daneben sind noch zahlreiche linsen- bis handtellergroße Naevi pilosi über der rechten Schulter und den Extremitäten zerstreut.

Weidenfeld: Ein ähnlicher Naevus bei einem 8jähr. Knaben war unlängst auf der Klinik Prof. Riehls; doch waren die Haare viel derber. Über die oft eigentümliche Ausbreitung solcher Naevi möchte ich noch einen Fall erwähnen. Ein kleines Mädchen hatte einen ausgebreiteten Naevus auf der halben Gesichtsseite und dem Stamme, einen kleineren Herd auf der anderen Schläfe. Bald nach der Exstirpation des letzteren durch Prof. Weinlechner kam es zu einer disseminierten Ausbreitung kleiner Naevuseffloreszenzen über den ganzen Körper, ähnlich wie dies gelegentlich bei malignen Hauttumoren, besonders pigmentierten Sarkomen beobachtet wurde.

Neumann stellt weiters vor:

2. Eine Impetigo simplex mit Effloreszenzen verschiedenster Entwicklungsstufen von kleinsten Pusteln bis zu hellergroßen, mit schmierigen Krusten bedeckten und zu größeren Scheiben konfluierenden Herden. Betroffen ist aber eigentümlicherweise nur die rechte untere Extremität, während das andere Bein und der Stamm ganz frei erscheinen.

3. Einen 25jähr. Mann mit Papeln am Genitale und zahlreichen weißen Flecken auf der stark braun pigmentierten Haut des Stammes. Dieselben sind stecknadelkopf- bis über linsengroß, glänzend, zum Teil deutlich narbig eingesunken, besonders dicht über den Schultern und in der Kleiderfurche angeordnet. Am Rande zeigen sie meist einen dunkleren Pigmentsaum. Dieselben restieren nach pediculi vestimentorum.

4. Einen älteren, anämischen und stark herabgekommenen Mann, der seit 3 Monaten an Syphilis, außerdem aber an einem schweren Diabetes erkrankt ist. Zuckergehalt 8%. Ob es sich etwa dabei um eine ursächliche spezifische Affektion des Pankreas handelt, ist derzeit nicht genau zu bestimmen und wird sich ja im weiteren Verlaufe, eventuell durch den Erfolg einer spezifischen Behandlung ergeben. Immerhin ist bloß durch entsprechende diätetische Maßnahmen der Zuckergehalt auf 4% zurückgegangen.

5. Ein Erythema bullosum an beiden Fußrücken. Daselbst sind mehrere über guldengroße, lebhaft rote Flecken zu sehen mit teilweiser blasiger Abhebung der Epidermis.

Spiegler: Die Kombination von Ichthyosis mit Psoriasis ist im allgemeinen selten. Die erstere ist bei dem vorgestellten 18jährigen Mädchen unzweifelhaft, besonders an den unteren Extremitäten, wo die reibeisenförmige Verdickung, Schuppung und Felderung deutlich ausgeprägt sind. Am Stamme ist die Ichthyosis undeutlich, an den oberen Extremitäten geht sie in einen starken Lichen pilaris über. An den Streckseiten der Extremitäten, deutlicher am Nacken und an der Stirnhaargrenze sind in Abblassen begriffene Psoriasiseffloreszenzen zu sehen. Einige Fälle dieser Art hat Orosz in seiner jüngsten Zusammenstellung angeführt.

Neumann bemerkt hiezu, daß er erst in der Jüngstzeit zwei ähnliche Fälle von Kombination von Ichthyosis mit Psoriasis an der Klinik gesehen und demonstriert hiezu eine Moulage.

Nobl demonstriert: Ein ausgebreitetes Plantar- und Fersenkeratom auf dem Boden von inveterierter Syphilis. Die linke Fußsohle des 46 Jahre alten Patienten wird bis etwa an die Mitte derselben von einer mächtigen, gegen den Vorfuß, sowie seitlich jäh absetzenden Hornmasse eingenommen. die sich aus einzelnen muschelförmig geschichteten, stark prominenten, gelblich transparenten, kreisförmigen und oblongen, stellenweise auch nierenförmigen Schildern zusammengesetzt erscheint. In ihrer Fortsetzung auf die Ferse nimmt die Keratose ein höckrig warziges Gefüge an, um in der Höhe des Achillessehnenansatzes in Form einer weit vorspringenden, aus mehreren *mm* hohen, schmutzig verfärbten, kleinfingerdicken Hornkegeln zusammengesetzten Platte, ihre Begrenzung zu finden.

In unmittelbarem Übergange grenzt an diese Wucherung ein dieselbe oberhalb der Ferse gleichsam umsäumendes, äußerst flaches Knötchensyphilid, das zu einer handtellergroßen, scharf umgrenzten, das Hautniveau kaum überragenden, fein abschilfernden, ovalen Scheibe zusammentritt. Ein ähnlicher, aus der Konfluenz kleinster Tubercul. cut. entstandener, bei der zarten Infiltration und mäßigen Schuppung an eine Dermatomykose gemahnender Plaque von Faustgröße ist am Integument der rechten Tibia zu gewahren. Ausgebreitete Leukoplakie an Zungen- und Wangenschleimhaut.

Die Infektion datiert 17 Jahre zurück und waren die Früherscheinungen einer nur mangelhaften Allgemeinbehandlung unterzogen worden. Die Keratose gleichwie die gummösen Hautscheiben sollen unverändert seit mehreren Jahren bestehen.

Neumann: Die Herde an den Unterschenkeln sind klein-papulöse Syphilide, die allerdings durch ihre Anordnung und ihr Fortschreiten am Rande sehr an Herpes tonsurans erinnern; aus der Hyperkeratose allein wäre die Diagnose schwer zu stellen, da dieselbe und zwar oft sehr schmerzhaft, auch bei alten Ekzemen vorkommt.

Ullmann demonstriert:

1. Eine Sycosis parasitaria im Bereiche der Gesichtshaut. Bei dem 28jähr. Patienten Landmann aus Nied.-Österr. fanden sich, als er in die Ambulanz des Vorstellenden kam, mehrere kreuzer- bis fünfkronenstückgroße und dementsprechend tief in das Gewebe reichende, an der Oberfläche mit eitrigen Krusten bedeckte trichophytische Knoten an beiden Wangen, in der Parotis und Kieferwinkelgegend, sowie unterhalb des Kinnes in der Halshaut lokalisiert. Außerdem mehrere buckelförmig hervorragende, derbe, tiefe Infiltrationen des subkutanen Zellgewebes der genannten Regionen.

Ich nahm den Patienten behufs Wärmebehandluug mit Erlaubnis Herrn Prof. Langs auf dessen Abteilung auf, um mit Rücksicht auf diesbezügliche vorangegangene sehr günstige Erfahrungen von Wärmebehandlung bei Sycosis vulgaris und Sycosis parasitaria auch diesen ausgeprägten Fall einer solchen zu unterziehen. Der Patient war vom 6. April bis zum heutigen Tag im Spitale, von wo er morgen entlassen werden soll. Mittelst des Hydrothermoregulators wurde hier bloß feuchte Wärme in der konstanten Temperatur von 41—42° C. an der Haut gemessen, angewendet. Die erkrankten Teile wurden partienweise mit der mit feuchter Watte ausgefütterten Metallthermode bedeckt, und letztere mit möglichst impermeablen Stoffen abgedichtet. Die Behandlung erfolgte mehrere Stunden des Tags, oft auch des Nachts hindurch, wobei der Patient sich des besten Schlafes erfreuen konnte. Die Behandlung dauerte ungefähr 150 Stunden, also ungefähr 7 Tagen kontinuierlicher Behandlung entsprechend. An den Ruhetagen bekam Patient nur in-

differente Behandlung, Gazekompressen oder Vaselinverband. Unter dem Einflusse dieser konstanten Wärme verkleinerten sich zusehends die derben perifollikulären Infiltrate, die Eiterung nahm rasch ab, die zu Beginn deutlich nachweisbaren (durch Kultur im Ausstrich) Pilzelemente ließen sich in den Sekretproben der letzten Tage nicht mehr nachweisen. Nach Verblassen, der jedesmal unter der Wärmebehandlung erfolgten kongestiven Rötung der betreffenden Hautregionen konnte man schrittweise das Einsinken und die Rückbildung der Granulome beobachten. Dieser Erfolg der Wärmetherapie erscheint mir gerade bei solchen Formen mit tief reichender Beteiligung des Bindegewebes besonders bemerkenswert. 1. Weil solche Affektionen zu den hartnäckigsten gehören und bis heute dafür gehalten werden müssen; 2. weil das rasche Schwinden solcher Formen unter konstanter Wärme pur et simple beweist, daß der baktericide und resorbierende Effekt der Wärme ein in die Tiefe reichender, das Stratum vasculosum cutis weit überschreitender ist.

Man hat in den letzten Jahren diese Formen auch mittelst Röntgenstrahlen zu behandeln versucht, und bei sehr oberflächlichen Formen auch zugleich mit der Epilation die Infektion selbst zur Austilgung gebracht. Bei Fällen tiefreichender Infiltration ist mir dies nicht gelungen. Ich habe auch vielfach Rezidiven von „geheilten" Sykosis- und Sykosis parasitaria-Fällen gesehen, die sich dann trotz mehrfacher Bestrahlung durch noch viele Monate und Jahre hingezogen haben, kann also die Röntgenbestrahlung für Sykosis-Behandlung keineswegs als eine absolut verläßliche Methode ansehen.

Neumann: Zweifellos ist die Sykosis parasitaria, eine schwer zu behandelnde Krankheit. Neben den bisherigen Methoden, die wohl in manchen Fällen nicht rasch genug zum Ziele führen, keineswegs aber so leicht zu verwerfen sind, stellt die vorgeführte Behandlungsart daher eine sehr schätzenswerte Bereicherung der Therapie dar.

2. Einen Fall, der gleichfalls einen interessanten Beitrag zur Verwendung der physikalischen Heilmethoden auf dem Gebiete der Hautkrankheiten liefert. Es handelt sich um eine Psoriasis, die schon vorher lange und intensiv mit Arsen behandelt wurde. Merkwürdig war die Hartnäckigkeit einer sehr großen, über dem Kreuzbein sitzenden Plaque, die deutlich erhaben einem Naevus ähnlich, stark schuppend, über zweihandtellergroß seit 3 Jahren unverändert bestand. Nach 8 mittelst weichen Röhren durchgeführten Bestrahlungen von jedesmal halbstündiger Dauer ist unter geringer Reaktion diese, wie alle übrigen behandelten Plaques unter Hinterlassung dunkelbraunen Pigmentes vollständig geschwunden.

Wir können fast unter allen Dermatosen die Psoriasis vulgaris am besten und leichtesten mit Röntgenstrahlen behandeln. Die wichtige Frage lautet aber dann: Inwiefern bietet diese Behandlungsart auch Aussicht auf Ausbleiben von regionären Rezidiven und kommen diese nach der Röntgenreaktion etwa nicht noch stärker? Meine Erfahrungen darüber sind günstig, falls man nur mit möglichst geringen Strahlenmengen arbeitet und stärkere Reaktionen meidet. Dazu bietet gerade die Benützung weicher Röhren aus geringer Distanz den zweckmäßigeren Modus procedendi, gegenüber der Verwendung harter Röhren, die wenig Röntgenlicht abgeben, und lang dauernde und oftmalige Expositionen nötig machen, so daß die ganze Behandlung außerordentlich lange dauert. So kenne ich eine Dame, bei der ich vor 1½ Jahren eine seit 16 Jahren bestehende schwere Psoriasis mit Röntgenstrahlen heilte, ohne daß bis heute eine Rezidive eingetreten wäre.

Ehrmann: Meine Erfahrung über die Radiotherapie der Psoriasis lautet dahin, daß sie zunächst, besonders bei ambulanten Kranken eine

sehr bequeme und für den Patienten angenehme Methode ist. Ihre Wirkung ist ebenso wie die anderer Mittel vorwiegend eine leichte Entzündung erregende und Schuppen entfernende. Bezüglich der Rezidiven, die ich wiederholt danach gesehen, hat sie eben auch keine besseren Chancen.

Freund: Ich habe seit 5 Jahren eine Reihe von Patienten mit Psoriasis behandelt, glaube aber nicht, daß eine Bestrahlungsserie ausreicht. Wegen der Bequemlichkeit der Therapie haben die Kranken allerdings eine große Vorliebe für dieselbe. Eine definitive Heilung habe ich bisher nicht zu verzeichnen. Dagegen habe ich die Beobachtung gemacht, daß Psoriatiker, die jahrelang nur an beiden Knien oder Ellbögen lokalisierte Herde hatten, durch die Röntgenbestrahlung von diesen Plaques befreit wurden, aber an anderen Stellen in der Umgebung oder disseminiert neue Effloreszenzen bekamen. Die Behandlung selbst ist immer sehr milde durchzuführen, mit harten Röhren, in einer Distanz von 10 *cm* und einer Dauer von 5—6 Minuten. Meist erfolgt nach 7 Minuten Rötung und Ablösung der Schuppen, worauf die Psoriasisflecken zunächst braun pigmentiert erscheinen, dann aber weiße Flecken zurücklassen, die meist von einem braunen Pigmenthof umsäumt sind.

Weidenfeld: Bei Bestrahlung der Psoriasis beobachtete ich auch andere Einwirkungen, als erste Reaktion nach 5—6 Tagen Anämie, erst später Rötung und Exfoliation.

Im Anschlusse an diese Erörterungen möchte ich noch die eklatante Wirkung der Röntgenstrahlen bei einem Falle von Mykosis fungoides vorstellen. Sie erinnern sich, daß bei dieser Frau die Gesicht- und Körperhaut mit Tumoren verschiedenster Größe bedeckt waren und sehen heute überall dort, wo die Bestrahlung eingewirkt hat, die Geschwülste verschwunden und nur Rötung und Infiltration zurückgeblieben. Doch bilden sich bald an fast glatten und geheilten Stellen neuerdings tumorartige Elevationen. Nach der Bestrahlung tritt am 10. Tage Fieber mit Rötung und Exfoliation ein; das Fieber dauert ca. 8 Tage und steht dessen Höhe in geradem Verhältnisse zur Größe der bestrahlten Oberfläche. Bei kleineren, handtellergroßen Herden erreicht es 38·5°, bei Bestrahlung der Brustfläche 39·5—40; man könnte annehmen, daß dieses Fieber durch Resorption der Zerfallsprodukte des Infiltrates entsteht.

Nobl: Zur letzten Bemerkung Weidenfelds möchte ich hinzufügen, daß die von ihm experimentell gefundene Temperatursteigerung bei Röntgenbehandlung nur die auch sonst beobachtete Erfahrung bestätigt, daß solche Fiebererscheinungen auch bei dem so oft beobachteten, spontanen Zurückgehen der Tumoren eintreten; insofern muß auch die Rückbildung der Geschwülste nach der Bestrahlung vorsichtig beurteilt werden.

Neumann: Bei Behandlung der Psoriasis mit Chrysarobin und Pyrogallus kommen an Stelle der Entzündungsrötung in der Umgebung oft neue Effloreszenzen hervor. Ähnliche Ursachen dürften auch in den von Freund beobachteten Fällen maßgebend sein.

Ullmann: Die gleichzeitige Behandlung mit Pyrogallussalbe bei meinem hier vorgestellten und sehr intelligenten Patienten zeigt sehr deutlich, daß die Röntgenbestrahlung entschieden günstiger und rascher wirkt als die Salbenbehandlung. Weidenfelds Beobachtung über die eigenartige Fieberreaktion konnte ich bei Psoriasis nie konstatieren, trotzdem dabei oft auch größere Flächen bestrahlt wurden. Wenn Freund die Radiotherapie bei Psoriasis anderen Behandlungsmethoden nicht unbedingt, auch bezüglich Rezidiven vorzieht und zu empfehlen in der Lage ist, dann mag daran vielleicht gerade der Gebrauch harter Röhren Schuld sein, die ja ein viel längeres und öfteres Exponieren zur Voraussetzung haben. Auch decke ich nicht zu behandelnde Partien regelmäßig mittelst Staniol oder Bleiplatten ab und schließe dementsprechend disperse, exanthematische Formen der Psoriasis prinzipiell von der Radiotherapie aus.

Löwenbach demonstriert:

1. Einen Fall von ausgebreitetem Lichen lueticus, dessen Form insofern abweichend ist, als die Knötchen an einzelnen Stellen zu psoriasisähnlichen Plaques konfluiert sind, wobei aber die Entstehung derselben aus den lichenoiden Effloreszenzen überall deutlich ausgeprägt ist.

2. Eine Patientin mit einem ungewöhnlich lokalisierten, tief zerfallenen, ulzerösen Gumma in der Nasolabialfurche. Die Tendenz zum Zerfalle an der nekrotisch belegten Basis und dem aufgeworfenen, derben Rand ist trotz energischer Ätzung mit Kali causticum anhaltend und führte zur Bloßlegung des Oberkieferknochens. Die Dauer der Erkrankung beträgt 2 Jahre.

Oppenheim berichtet über die weiteren Untersuchungsergebnisse der vorgestellten Blastomykose, die von ihm und Dr. Löwenbach gemeinsam durchgeführt wurden. Die Kulturversuche auf den verschiedensten Nährböden blieben negativ; ebenso das Tieexperiment und die Autoinokulation auf den Patienten. Die histologische Untersuchung ergab aber Hefepilze mit Mutter- und Tochterzellen, sowohl in den kleinen miliären Abszessen als in den Zellinfiltraten der ulzerierten Knoten. Die Präparate stimmen mit den Abbildungen der Amerikaner fast überein.

Der Fall zeigt noch eine andere merkwürdige Erscheinung. Er wurde mit Jodkalium behandelt, 200 *g* im ganzen; die Nase hat sich danach auffallend gebessert, die größeren Geschwüre sind fast geheilt und auch die kleinen Abszeßchen sind zurückgegangen. Dagegen haben sich die Stellen von zweifellosem Lupus nicht geändert. Auch dies unterstützt die Annahme, daß es sich um eine sekundäre Blastomyceteninfektion eines Lupus handelt.

Riehl stellt vor:

1. Zwei Fälle von progressiver idiopathischer Hautatrophie. In dem einen handelt es sich um einen älteren Mann, bei dem die Affektion auf beiden unteren Extremitäten ausgebreitet, besonders schön an den Knien entwickelt ist. Dieser Fall erscheint auch deshalb interessant, weil er eine Komplikation zeigt, die auf eine Alteration der tiefen Gefäße hinzudeuten scheint: er bekommt unter unseren Augen tiefe Hämorrhagien an den großen Zehen und es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich an diese Hämorrhagien Gangrän anschließen wird. Der Kranke gibt an, diese Veränderung, solange seine Erinnerung reicht, zu haben, ebenso wie auch andere Patienten meist den Anfang der Affektion nicht

bestimmen können. Doch kann man heute die Frage so skizzieren, daß die von Pick als Erythromelie bezeichnete Erkrankung das Anfangsstadium bezeichnet, die eigentliche Atrophie aber nur das sekundäre Ausgangsstadium bildet. Immerhin sind am Rand oft noch infiltrierte, rote Partien zu sehen, die sich gegen die gesunde Haut abgrenzen. Diese Stellen habe ich in einigen Fällen untersucht. Es zeigte sich, daß der Prozeß aus einer Entzündung hervorgeht, die in der papillären Schicht beginnt, die Cutis durchsetzt; und während die Entzündung noch im Gange ist, beginnt bereits die Atrophie an den Papillen und eine sekundäre Verschmächtigung des Epithels. Zu gleicher Zeit geht die Fettschichte verloren, auch die Drüsen bilden sich zurück und so entsteht die Fältelung der Haut.

Das eingestellte Präparat zeigt deutlich diese Atrophie.

Der zweite Fall von Atrophie betrifft die Unterschenkel und ist mit einem Ekzem kompliziert; zu therapeutischen Zwecken angewendete feuchte Verbände führten zu diesem Ekzem, das an der gesunden Haut zu den gleichen, typischen Veränderungen führte wie an der atrophischen, was für die Auffassung der Atrophie in gewisser Beziehung interessant ist.

2. Mache ich Mitteilung über den Obduktionsbefund von dem Mädchen mit dem Lupus erythematosus disseminatus. Die Pat. erkrankte unter starken Fiebererscheinungen, starb an Herzkollaps. Die Sektion ergab, daß dieselbe den Folgen eines kriminellen Abortus erlegen, den sie vor dem Spitalseintritte ausführte. Doch konnte trotz genauester Untersuchung weder ein alter noch ein jüngerer Herd von Tuberkulose gefunden werden, so daß für diesen Fall die Annahme von Tuberkulosetoxinen als Krankheitsursache nicht haltbar ist.

3. Einen Fall, der noch nicht genau klargestellt ist. Man sieht bei der 52jährigen Frau aus Niederösterreich am Stamm, den Extremitäten und besonders dem Gesichte neben flacheren, braunroten, mehr fleckenförmigen Infiltraten braunrote linsen- bis wallnußgroße Knoten von ziemlich derber Konsistenz, die zum Teil in Gruppen stehend oder konfluiert im Gesichte förmlich an die Leontiasis gemahnen; aber Lepra ist sicher auszuschließen. Wir müssen zunächst an Mykosis fungoides, dann auch an Leukämie denken. Die Drüsen sind wenn auch nicht hochgradig geschwollen. Der Blutbefund (von Dozent Dr. Türk) ergibt: rote Blutkörperchen unverändert. Leukocyten 15.800, darunter 64% polynucleäre neutrophile, vereinzelte Myclocyten. Lymphocyten 17%, also nicht absolut vermehrt, doch sind darunter die größeren Formen reichlich vorhanden. Mastzellen spärlich. Eosinophile nicht vermehrt. Dieser Blutbefund spricht nicht für Leukämie; die bisherigen Fälle waren alle lympholienal; eine myelogene Leukämie mit Hautveränderungen ist bisher nicht publiziert. Unter den uns bekannten Fällen von Leukämie sind die mit Tumorbildung die häufigsten, so der von Kreibich und der ganz ähnliche von Neuburger im Gesichte; eine zweite Form von leukämischen Tumoren findet sich am Körper zerstreut. Ich selbst sah eine leukämische Hautaffektion ähnlich einem chronischen Ekzem mit starker Verdickung der Haut ohne Tumorbildung, wobei aber die livid braun pigmentierten verdickten Gesichtsfalten auch stark hervorsprangen.

Bei unserer Patientin liegt wohl eine nicht scharf abzugrenzende Zwischenform vor. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß vom Sarkom und Lymphosarkom bis zur Leukämie und Pseudoleukämie eine ganze Kette von Affektionen besteht, die auch von den Hämatologen und Pathologen nicht ganz einwandsfrei geschieden werden können. Ebenso sehen wir auch auf der Haut häufig Affektionen, die wir nicht in eine bestimmte Gruppe einreihen können. Sie wissen, wie lange die Stellung der Mykosis fungoides zum Sarkom und den Granulationsgeschwülsten

unentschieden war, ich erinnere auch an die Stellung der Lymphodermia perniciosa.

Für eine reine Mykosis fungoides möchte ich das Leiden nicht halten, eher der Leukämie oder Pseudoleukämie näher stellen.

Neumann: Für Mykosis fungoides sprechen allerdings einzelne Erscheinungen, aber so diffuse Plaques kommen dabei nicht leicht vor. Übrigens ist die äußere Form der einzelnen Typen, trotzdem das Wesen dasselbe ist, höchst verschieden. Ähnlich auch bei der Leukämie. Ich kenne hier eine Familie, bei der zwei Brüder an Leukämie zu Grunde gegangen. Ein dritter Bruder bekam Tumoren im Gesichte und am ganzen Körper; auch bei ihm ergab die Blutuntersuchung eine Leukämie. Dieser Fall spricht mehr für Leukämie, was namentlich durch die großen Lymphome bestätigt wird.

Mraček: Im Anschlusse an die Worte des Vortragenden möchte ich auf einen Fall meiner Abteilung hinweisen. Ein Mann wurde moribund ins Spital gebracht, der auf der ganzen Haut von den Follikeln ausgehende Hämorrhagien zeigte; an einzelnen Stellen waren auch größere Efflorescenzen, die hämorrhagischen Inhalt zeigten und deren Grund wie durch Blutungen zerwühlt war. Da der Patient bald starb, konnte eine genauere Blutuntersuchung nicht vorgenommen werden. Bei der Obduktion zeigten sich aber alle Lymphdrüsen im Zustande akuter, succulenter Schwellung. Erst die genauere mikroskopische Untersuchung derselben wird nunmehr weiteren Aufschluß über den Fall geben.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 5. Mai 1903.

Vorsitzender: Lesser. **Schriftführer: Saalfeld.**

---

1. **Lesser** stellt eine 31jährige Frau vor, welche vor 5—6 Jahren die ersten Erscheinungen ihrer jetzigen Krankheit bemerkte. Zuerst traten einzelne Flecken auf der Brust auf; im Laufe der Zeit haben sich dieselben vermehrt. Es handelt sich um Sclerodermia circumscripta. Der Fall ist insofern interessant, als die drei Formen, die atrophische, die gewöhnliche und die von Unna als keloidartige Sklerodermie beschriebene Form kombiniert sind. Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig.

2. **Lesser** stellt einen 13jährigen Knaben mit Epidermolysis hereditaria vor. An der rechten Hand besteht jetzt eine große Blase, während vor wenigen Tagen noch beide Hände befallen waren. Relativ spät, erst im 4. Lebensjahre, zeigte sich die Blasenbildung an Händen und Füßen. Die ersten Erscheinungen wurden dadurch bemerkbar, daß der Knabe keine Stiefel anziehen konnte, ohne Blasen zu bekommen. Daß die Affektion nicht wie gewöhnlich im 1. und 2. Lebensjahre beobachtet wurde, mag darin seinen Grund haben, daß der Knabe erst mit 4 Jahren laufen lernte. Bemerkenswert ist noch, daß jegliche Familienerkrankung in diesem Falle fehlt. Die Frau hat 10 Kinder gehabt, von denen 5 gestorben sind. Die übrigen 4 sind frei von Erscheinungen, ebenso wie die Ascendenz.

Wechselmann erwähnt, daß in Frankreich einige nicht typische Fälle der Affektion veröffentlicht worden sind. Die Heredität scheint nicht unbedingt notwendig zu sein.

Wolters (Rostock) beobachtete eine 73jährige Frau $^3/_4$ Jahr hindurch, die erst in ihrem 72. Jahre an der Affektion erkrankte. Sowie dieselbe einen etwas harten oder heißen Gegenstand anfaßte, traten sofort Blasen auf. Als sie sich wegen Blasen an den Füßen legte, bekam sie den ganzen Rücken voller Blasen. Unter energischer Arsentherapie hat sich die Affektion bedeutend gebessert. Auch hier ist die Patientin das erste Mitglied in der Familie, welche an Epidermolysis leidet.

Wechselmann frägt, ob der Knabe auch Blasen im Munde gehabt habe.

Lesser bejaht die Frage und fügt hinzu, daß in den beiden eben erwähnten Fällen vorläufig keine hereditäre, sondern eine aquirierte Epidermolysis vorliegt.

3. **Lesser** stellt einen 54jährigen Patienten vor, welcher sich vor 33 Jahren mit Lues infizierte. Vor 12—13 Jahren traten ausgedehnte tertiäre Hautaffektionen auf, und vor einem Jahre kam er wegen tubero-ulzerösem Syphilid in Behandlung. Der Fall ist durch eine ausgedehnte, außerordentlich gleichmäßige Narbenbildung interessant und entspricht dem von Finger als Liodermia syphilitica beschriebenen Krankheitsbild.

4. **Rosenthal** stellt einen 19jährigen Schlosser vor, welcher sich zu Weihnachten vorigen Jahres mit Gonorrhoe und einem Ulcus infizierte. Er wurde nur örtlich behandelt. Anfang März erlitt er ein heftiges Trauma durch Stoß der linken Seite des Kopfes gegen eine in Bewegung befindliche Riemenscheibe einer Maschine. Danach traten heftige Kopfschmerzen und 14 Tage später epileptische Krämpfe auf, welche Gesicht und Extremitäten befielen und zu vollständigen Bewußtseinsverlust führten. Die Anfälle waren von verschiedener Häufigkeit und Dauer. Nebenbei bekam er auch intensive Halsschmerzen und fühlte sich sehr matt. Bei der Aufnahme bestand eine Narbe im Sulco coronario, große Plaques auf beiden Tonsillen, doppelseitige Inguinaldrüsenschwellung und Impetigo capitis. In 14 Tagen erhielt Patient 2 Kalomelinjektionen. Anfälle sind bis jetzt nicht wieder aufgetreten. Patient hat 5 Pfd. zugenommen und alle sonstigen Erscheinungen sind geschwunden. Die Epilepsie hat sich hier im Stadium der Verallgemeinerung der Lues entwickelt. Für gewöhnlich geschieht das erst in den späteren Jahren nach der Infektion. Indessen sind derartige Fälle auch in der Literatur, wie z. B. von Lang erwähnt.

Das Trauma, das der Patient 14 Tage vor dem ersten Ausbruch der Krämpfe erlitten hat, muß zu demselben in gewissse Beziehung gebracht werden. Höchst wahrscheinlich hat sich an dieser Stelle des Kopfes ein spezifischer Prozeß entwickelt. Im allgemeinen muß man in diesen Fällen eine meningeale Irritation annehmen.

Lesser erinnert an die Fälle von Fournier und glaubt, daß in diesen Falle eine Periostitis interna genau in der Weise auftritt, wie sich eine Periostitis externa cranii nach einem Trauma zu entwickeln pflegt. Der günstige Verlauf spricht für die Diagnose.

Lesser frägt, ob Patient auch Jodkali bekommen habe.

Rosenthal verneint die Frage; er ist aus dem Grunde nicht für die Annahme einer Periostitis gewesen, weil eine äußere Periostitis nicht vorhanden war, und die Kopfschmerzen nicht auf einer Stelle lokalisiert waren. Rosenthal erinnert auch an schwere Fälle dieser Art, in welchen eine Sektion gemacht wurde und bei denen kein positiver Befund konstatiert werden konnte.

5. **Rosenthal** stellt einen 35jährigen Droschkenkutscher vor, welcher angeblich stets gesund war, verheiratet ist und vier gesunde Kinder hat. Seit 10—12 Jahren stellte sich Husten ein. Störungen hat der Patient aber dadurch nicht gehabt. Acht Wochen vor der Aufnahme, welche am 2. April stattfand, fühlte derselbe, daß seine Kräfte bedeutend abnahmen. und 4 Wochen später bemerkte er, daß sich an verschiedenen Stellen des Körpers große Drüsenpackete entwickelten. In der Charité wurde er während 11 Tage exspektativ behandelt und bekam beim Verlassen derselben als Verordnung Kreosotlebertran. Als sich ein intensives,

starkes Jucken mit Schlaflosigkeit hinzugesellte, ließ er sich in meine Klinik aufnehmen. Wir konstatierten, daß Patient sehr anämisch und elend war. Der Leib war aufgetrieben, Drüsenpackete bis zu Taubeneigröße waren im Nacken, in der Fossa supra- und infraclavicularis, den Achselhöhlen, in beiden Inguinalgegenden und im Sulcus bicipitalis zu fühlen. Die Lungenuntersuchung ergab links eine geringe Dämpfung und leichte Rasselgeräusche. Mikroskopisch konnten Tuberkelbazillen ebenso wenig als in der Charité aufgefunden werden. In der Charité war eine Drüse exstirpiert worden. Das Resultat ergab viele Lymphzellen und Mastzellen; Verkäsung, Nekrose, Riesenzellen und Tuberkelbazillen fehlten aber vollständig. Ebenso war ein Keimzentrum nicht erkennbar. Bei der Blutuntersuchung stellte sich heraus, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen vermehrt war. Der Blutbefund war folgender: Polynucleäre neutrophile Zellen, 60% — große und kleine Lymphocyten 29% — eosinophile Zellen 8% — Übergangsformen 2%. Während der Erkrankung hatte Patient 16 Pfd. abgenommen. Die Diagnose wurde auf Pseudoleukämie gestellt. Die Behandlung bestand in Atoxyleinspritzungen. Der Erfolg war ein glänzender. Der Juckreiz ließ sofort nach, Appetit und Schlaf stellten sich ein, der Meteorismus schwand, die Drüsenpackete nahmen von Tag zu Tag ab, so daß an manchen Stellen keine mehr zu fühlen sind. Bis jetzt hat Patient 32 Spritzen einer 20 prozentigen Atoxyllösung bekommen, also im ganzen bis jetzt 6 Gramm Atoxyl erhalten. Die Affektion in den Lungen kann nicht absolut ausgeschaltet werden; vielleicht ist die Blutveränderung, welche konstatiert wurde, auf dieselbe zurückzuführen. Man kann aber nicht in diesen Falle von einer lymphatischen Leukämie sprechen, wenngleich zwischen ihr und der Pseudoleukämie nur graduelle Unterschiede bestehen. Der Erfolg des Atoxyls in diesem Falle ist besonders bemerkenswert.

Schild berichtet, daß ähnliche Beobachtungen über gute Wirkung des Atoxyls auf Leukämie und Pseudoleukämie aus Frankfurt a. M. berichtet worden sind.

6, **Seegall** stellt einen 67jährigen Tischler aus der Rosenthalschen Klinik vor, welcher an Dermatitis herpetiformis bullosa leidet. Vor $1^1/_2$ Jahren hatte Patient bereits dieselbe Affektion. Im übrigen will er stets gesund gewesen sein. Bei der Aufnahme bestanden Blasen auf den Oberschenkeln der Brust, dem Rücken, dem Bauch, dem Gesicht und Kopf, der Schleimhaut der linken Wange, während sich an verschiedenen Stellen Plaques, die am Rande mit kleinen Papeln, Pusteln und Blasen bedekt waren, befanden. In der Gegend des Kreuzbeins lag eine große Fläche von Epidermis frei. Inzwischen sind die Erscheinungen bedeutend zurückgegangen und nur noch kleine neue Eruptionen vorhanden. Jucken, die Benignität, die Multiplizität, die Chronizität, kurz, alle Symptome sind in diesem Falle deutlich ausgeprägt. Die Behandlung bestand in Atoxyleinspritzungen, von denen er bis jetzt 18 Stück bekommen hat, in lauwarmen Bädern, sowie in Puder und Salyzilpaste. Eine vollständige Heilung ist in kurzer Zeit anzunehmen.

7. **Meyerhardt** stellt eine Patientin aus der Saalfeldschen Poliklinik vor, bei welcher sich im Alter von 17 Jahren starke Schweißfüße und ein unangenehmes Kältegefühl an den Beinen zeigten. Die Hyperhydrosis verlor sich, das Kältegefühl blieb bestehen. Vor 11 Jahren machte sie ein Wochenbett durch. In demselben traten zuerst am rechten malleolus externus sowie auf dem linken Fußrücken handtellergroße, dunkelblaurote Färbungen auf. Einige Jahre später dehnte sich die Affektion über den ganzen Körper aus. Parästhesien mit dem Gefühl von Eingeschlafensein der Füße machten sich später beim Maschinennähen bemerkbar. Die Haut an den Beinen ist jetzt an den meisten Stellen

ziemlich straff gespannt, glänzend und verdünnt; an vielen Stellen sind zahreiche Venektasieen zu sehen. Die Kniekehlen sind vollständig frei geblieben, der Rumpf ist ziemlich normal. Die Gegend beider Ellbogen sind befallen. Handgelenke, Oberarme und Stirn weisen nur eine geringe Veränderung auf. An allen diesen Stellen besteht eine deutliche Pigmentverschiebung und ist die Haut verdünnt und zigarettenförmig zu falten. Die Diagnose lautet auf progressive Hautatrophie, und hat mit der von Pick etc. als Erythromelie beschriebenen Affektion große Ähnlichkeit.

8. **Blaschko** berichtet über einen Fall, den er vor einigen Monaten als Lichen ruber acuminatus oder Lichen scrophulosorum vorgestellt hat und der sich später als eine Psoriasis vulgaris herausstellte. Der heute vorgestellte Patient ist ein Lichen ruber acuminatus. Vor einigen Wochen bestanden typische, follikuläre, spitzige Effloreszenzen, welche gruppenweise angeordnet waren, sowohl auf den Extremitäten als auf dem Rumpf. Nebenbei war aber noch ein deutlicher Lichen ruber planus vorhanden. Der Fall beweist, daß Lichen ruber acuminatus weiter nichts ist, als ein follikulärer Lichen ruber planus.

Heller bemerkt, daß die Beurteilung des Falles sehr schwer sei, da typische Effloreszenzen nicht mehr zu sehen sind, und möchte daher dahingestellt lassen, wie weit dieser Fall zum Lichen ruber acuminatus gehört. Auch mit der Theorie ist Heller nicht einverstanden. Nach seinen Untersuchungen ist der Lichen ruber acuminatus nicht an die Follikel gebunden. Eine Abbildung, die Heller zufällig bei sich hat, beweist diese Annahme. Bei Pityriasis rubra pilaris sind die Follikel hauptsächlich befallen, während beim Lichen ruber acuminatus das nicht der Fall ist.

Blaschko erwidert, daß der Schnitt möglicherweise den Rand eines Follikels getroffen hat, und daß mithin dieser Schnitt keinen absoluten Beweis liefert. Die spezifischen Effloreszenzen haben sich in der Tat sehr schnell zurückgebildet.

Lesser erinnert an den Fall, welcher in Frankfurt a. M. bei der Tagung des südwestdeutschen Dermatologentages vorgestellt wurde und welcher das typischste Beispiel des gleichzeitigen Auftretens beider Lichenformen darstellt.

9. **Pinkus** stellt einen Fall von Lichen ruber annularis vor, in welchem die Knötchen in Kreisform angeordnet sind. An den frischen Stellen sind diese noch nicht so ausgesprochen, wie an den älteren. Im allgemeinen handelt es sich um eine innerhalb eines Jahres rezidivierende Erkrankung.

10. **Pinkus** stellt einen Fall von strichförmiger, ekzematöser Eruption an der Außenseite des Oberschenkels vor. Derselbe beginnt in der Gegend des Trochanter und zieht sich bis zum Knie herum. Am 12. April dieses Jahres bemerkte Patient Jucken und im Anschluß daran trat die Affektion ziemlich plötzlich auf. Der stellenweise handbreite Strich setzt sich aus kleinen gelbbraunen Knötchen zusammen, die zu 3—10 in Gruppen angeordnet sind. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Affektion des subpapillären Gefäßnetzes. Die Ausdehnung des Striches fällt mit der Verbreitung des Nervus cutaneus femoris lateralis zusammen. Im übrigen entspricht derselbe der Richtung der Haare und der Spaltrichtung der Haut.

11. **Blaschko** gibt einen geschichtlichen Überblick über die bisher erzielten Züchtungsresultate des Streptobazillus.

12. Fritz **Fischer**: Über Reinkulturen von Ulcus molle-Bazillen:

F. berichtet über seine bei Blaschko angestellten Versuche, welche im wesentlichen eine Modifikation des Bezançonschen Verfahrens darstellen.

Er geht stets von einem am Bauche des Patienten angelegten Impfschanker aus. Da auch dieser Eiter fast stets noch Saprophyten enthält, so desinfiziert er nach 2 Tagen den Grund und die Umgebung mit Jodtinktur. Ergibt dann nach ein resp. zwei Tagen die mikroskopische Untersuchung des Eiters wieder ein reichliches Auftreten von Ducreyschen Stäbchen, so sät er diesen aus.

Als Nährboden empfiehlt F. einerseits das Bezançonsche Blutagar, andrerseits Blut, welches einige Zeit (2 Tage) sich selbst überlassen blieb (Himmel). Am einfachsten gewinnt man dieses Blut, wenn man die Kanüle einer größeren, vorher sterilisierten Glas-Aspirationsspritze durch die Hautdecke in das Herz eines gefesselten lebenden Kaninchens stößt und das Blut aspiriert. Zur Herstellung des Blutagar mischt F. dieses Blut zu gleichen Teilen mit flüssigem Bouillon-Pepton-Agar (50° C.).

F. empfiehlt dringend den zur Aussaat zu benutzenden Eiter möglichst dem Grunde des Schankers zu entnehmen. Blut hält er für den günstigsten Nährboden, da in einigen Fällen, wo Blutagar versagte, das Blut jedesmal zum Ziele führte. Das zur Aufzucht benutzte Blutagar darf nicht über 6 Tage alt sein.

Die demonstrierten Blutagar-Kolonien zeigen das von Lenglet Bezançon und Tomasczewski geschilderte Aussehen. Mikroskopisch sind diese Kolonien aus Stäbchen zusammengesetzt, die in ganz jungen Kulturen annähernd die gleiche Größe besitzen, in älteren jedoch einen außerordentlichen Polymorphismus darbieten.

Im Kondenswasser der Blutagarröhrchen wächst der Bazillus in Kettenform. Durch bestimmte Färbemethoden läßt sich an diesen Ketten eine bandförmige, alle Glieder derselben einhüllende, schon von Lenglet beschriebene Schleimhülle („substace glaireuse") nachweisen, welche zweifellos die Bildung und den Bestand der Ketten möglich macht.

Ähnliches Wachstum wie im Kondenswasser zeigt der Bazillus in nicht koaguliertem Blutserum, in Hydrocelenflüssigkeit und in Blut. In letzterem erhält er sich am längsten überimpfbar (mehrere Wochen), während er auf resp. in den anderen erwähnten Substraten mehr oder weniger schnell abstirbt.

Versuche, den Bazillus auf noch anderen Nährböden zu züchten, sind bisher erfolglos gewesen.

Zum Schluß demonstriert F. einen Inokulationsschanker am eigenen Vorderarm, welchen er sich einige Tage vorher durch Einimpfung einer Öse bazillenhaltigen Blutagar-Kondenswassers der 15. Generation angelegt hatte. Derselbe bietet alle Merkmale eines Impfschankers dar. Aus dem Eiter, welcher typische Durcreysche Bazillen enthielt, war es bereits möglich gewesen, einen neuen Kulturstamm anzulegen.

Fritz Meyer berichtet über Versuche, welche er vor drei Jahren mit Rosenthal über die Züchtung des Streptobazillus vorgenommen hat und zwar wurde hauptsächlich Buboneneiter dazu benutzt. Die auffallende Beobachtung trat hierbei zu Tage, daß auf Agarplatten nur dort Kulturen aufgingen, wo sich zugleich das von der Operation herrührende Blut befand. Unter 10 Versuchen waren zwei positiv. Tierversuche waren negativ Flüßige Nährböden waren nur so weit zu gebrauchen, als Hämoglobin in die Flüssigkeit übergegangen war.

Blaschko möchte auf die Ähnlichkeit des einen Präparates mit dem von Niessen und Joseph beschriebenen Syphilisbazillus aufmerksam machen.

Ferner empfiehlt Blaschko die Färbung mit dem Unnaschen polychromsaurem Methylenblau.

Hoffmann, frägt wie weit man berechtigt ist, aus dem mikroskopischen Befund bei extragenitalen Ulcera mollia einen Schluß zu ziehen, ohne daß eine Züchtung vorgenommen ist.

Blaschko erwidert, daß, wenn man nach Auskratzen des Gewebes Ketten und die typische, intrazelluläre Lagerung findet, die Diagnose „Ulcus molle" sicher ist.

Hoffmann frägt, wie häufig der positive Nachweis der Streptobazillen gelingt.

Blaschko erwidert, in ungefähr 90%.

Hoffmann berichtet, daß in der Charité in letzter Zeit eine große Anzahl von Ulcera mollia und besonders mit extragenitalem Sitz beobachtet worden ist, welche der üblichen Therapie trotzte, so daß die Bubonen in der größten Zahl Neigung zeigten, schankrös zu werden. Nur der Paquelin und Aqua chlori haben in diesen Fällen einen Erfolg bewirkt.

Blaschko fügt hinzu, daß am Anus das Ulcus molle häufiger ist, als man bisher geglaubt hat, und daß dasselbe, sobald es die Schleimhaut ergreift und in die Tiefe geht, zu Abszessen Veranlassung geben kann. Ferner hat er einen Fall von Ulcus molle der Oberlippe bei einem jungen Mann beobachtet, welcher das Aussehen eines Carcinoms hatte. Der Nachweis von Streptobazillen sicherte die Diagnose. Acidum carbolicum und Jodoform haben auch in diesem Falle prompt gewirkt.

O. Rosenthal.

Verhandlungen der Breslauer Dermatologischen Vereinigung.

Sitzung vom 13. Dezember 1902.

Vorsitzender: Neisser. Schriftführer: Chotzen.

---

1. Herr **Halberstaedter** stellt eine **eigenartige Form von Keratosis follicularis (Lichen pilaris spinulosus?)** vor.

Der 13 Jahre alte Knabe stammt aus gesunder Familie und war bisher nicht ernstlich krank. Im Juli 1902 zeigte sich auf dem Kopf starke Schuppenbildung und Haarausfall, dann traten allmählich gelbrote schuppende Herde auf Nacken, Rücken, Brust, Bauch und Extremitäten auf. Als der Knabe am 22. Oktober 1902 in unsere Beobachtung trat, konnte folgender Status erhoben werden: Der Knabe war im allgemeinen schwächlich gebaut, Fettpolster und Muskulatur gering entwickelt. Die inneren Organe zeigten keine krankhaften Veränderungen, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Die cervikalen, nuchalen und inguinalen Lymphdrüsen mäßig vergrößert. Über den ganzen Körper verbreitet zeigte sich damals eine aus teils isolierten, teils konfluierten Plaques von Markstück- bis Handtellergröße bestehende Dermatose. Die Herde waren an der unteren Extremität ziemlich gleichmäßig auf Streck- und Beugeseite verteilt, an der oberen nur in den Ellenbeugen lokalisiert, über Vorder- und Rückseite des Stammes gleichmäßig ausgebreitet. Juckreiz bestand nicht. Die einzelnen Plaques bestanden aus hauptsächlich auf die Follikel beschränkte, ziemlich dicht aneinander gesäte leichte Hyperkeratosen, welche das Niveau der Haut nicht erheblich überragten und mit kleinen, fest haftenden Schüppchen bedeckt waren. Die Herde zeigten eine diffuse, zarte, hellbraune Pigmentierung, die namentlich an älteren, scheinbar im Abheilen befindlichen Stellen eine stärkere war. Alle diese Verhältnisse können Sie deutlich auf der s. Z. angefertigten Moulage erkennen. Ähnliche Pigmentation fand ich in Form von Flecken auch an Stellen, die sonst gesunde, resp. abgeheilte Haut zeigten, z. B. an der Innenseite der Oberschenkel, wo dies jetzt noch deutlich zu sehen ist. Ein eigenartiges Bild zeigt noch jetzt der Hals. Derselbe ist im ganzen tiefbraun pigmentiert bis auf einzelne, hellere, circumscripto Herde, so daß zunächst das Bild eines Leukoderm vorgetäuscht wird. Es ist wohl anzunehmen, daß dieser relative Pigmentmangel auf die erhöhte Epilhelproliferation, die mit der Erkrankung zusammenhängt, zurückzuführen ist. Hände,

Füße und Gesicht waren frei. Der Kopf, der jetzt kaum noch etwas auffälliges zeigt, war stellenweise mit dicken, öligen, weichen Borken bedeckt, die Behaarung war gelichtet, teils diffus, teils auf einzelne mehr circumscripte, kleinere und größere Plaques beschränkt; an den affizierten Stellen war eine reichliche Produktion fest haftender, fettiger Schuppen bemerkbar. Auch hier bestand eine ganz leichte, auf die Follikel lokalisierte Hyperkeratose, doch hier geringer ausgesprochen, als auf den Körperherden.

Wiederholt angelegte Kulturen und mikroskopische Untersuchungen von ausgezogenen Kopfhaaren, ebenso von Schuppen und Haaren der Körperherde blieben stets negativ.

Auf Alt-Tuberkulin, das zu $^1/_{10}$, 1, 2 u. 5 *mg* injiziert wurde, trat keine allgemeine und örtliche Reaktion ein. Der Kopf heilte unter Behandlung mit Schwefelvaseline ab, die Körperherde unter Chrysarobin-Behandlung, durch welche eine lamellöse Schuppung hervorgerufen wurde. Am 16. November wurde der Knabe entlassen und zeigt sich nun nach einem Monat wieder. Am Körper sind jetzt, entsprechend der Lokalisation der früheren Herde, Gruppen von kleinsten, rein follikulären, hyperkeratotischen, wie mit feinsten Stacheln versehene Effloreszenzen von weißlicher Farbe sichtbar, ohne daß eine eigentliche Schuppung besteht. Manche sind flach und erinnern etwas an Lichen ruber planus. Neue Stellen sind nicht befallen worden. Auf dem Kopf sind die Haare gut nachgewachsen, die früheren Alopecieherde kaum noch sichtbar, keine Schuppung mehr vorhanden.

Bei der Differentialdiagnose können wir zunächst ausschließen, daß es sich, sowohl am Kopf, wie am Körper, um eine der bekannten Pilzkrankheiten, die in das Gebiet der Trichophytien gehören, handelt, da die wiederholt angelegten Kulturen und mikroskopische Untersuchung von Haaren und Schuppen stets negativen Befund zeigten.

Da das Exanthem auf Alt-Tuberkulin absolut keine Bedeutung einer Reaktion zeigte, können wir auch ein Lichen scrofulorosum ausschließen.

Für das von Boeck (Arch. für Dermatologie u. Syphilis, XXXII, p. 186) beschriebene „Ekzema scrofulosorum", das seiner Ausbreitung und Lokalisation nach wohl in Betracht kommen könnte, waren die affizierten Hautpartien doch zu wenig infiltriert, auch fehlte das stellenweise Auftreten von nässenden und krustenbildenden Herden, die in den Boeckschen Fällen vorhanden sind. Die Dermatose an sich hatte bei der ersten Beobachtung Ähnlichkeit mit dem von Brocq (Revue générale de Clinique et de Thérapeutique, 1897 und Annales de Dermatologie et de Syphiligr., 1902, Nr. 5) beschriebenen „Erythrodermies pityriasiques en plaques disséminées", doch spricht dagegen das Befallensein des Kopfes, das rasche Entstehen und das schnelle, wenn auch vorübergehende Abheilen.

Die an den Follikeln lokalisierten kleinen hyperkeratotischen Effloreszenzen, die mit feinen Hornkegelchen und Stacheln besetzt sind, finden wir in dem von Devergie aufgestellten Krankheitsbilde des Lichen spinulosus. Nach den Beschreibungen von Crocker in „Diseases of the skin" tritt diese seltene Affektion meist in Schüben auf, ist nie auf Kopf, Gesicht und oberen Brustteil lokalisiert und bildet auch nicht solch scharf begrenzte Plaques, wie sie hier vorliegen. Mit der von Brocq (Annal. d. Dermatol., 1890) ausführlich beschriebenen Keratose pilaire, die sich mit dem Lichen spinulosus nicht völlig deckt, dessen Einzeleffloreszenzen aber auch ähnlich gestaltet sind, wie in unserem Falle, stimmt die Lokalisation absolut nicht überein. Brocq hat nie Fälle von Keratose pilaire des behaarten Kopfes gesehen, ebenso sind die oberen vorderen Teile der Brust, die mittleren Rückenpartien und die

Schamgegend in den von Brocq beschriebenen Fällen nie beteiligt gewesen. Wir müssen uns also bezüglich der Diagnose darauf beschränken, zu sagen, daß die Affektion den Einzelefflorescenzen nach in das Gebiet der Keratosis pilaris gehört, sich aber der Lokalisation und dem Verlauf nach in keine der bekannten, zu dieser Gruppe gehörigen Krankheitsformen einreihen läßt.

2. Herr **Veiel**: Fall von **Erfrierung** der Hände, der mit **lokalen Heißluftbädern behandelt** wurde.

Beim Eintritt in die Klinik waren die Hände des Patienten dick aufgeschwollen, Handrücken und Finger blaurot verfärbt, die Bewegung der Finger war behindert, an einzelnen Stellen fanden sich Ulzerationen. Es wurde sofort mit lokalen Heißluftbädern begonnen, Temperatur 75 bis 80° Cels., täglich 3mal ½ Stunde lang. Schon nach den ersten Sitzungen ging das Ödem völlig zurück und in wenigen Tagen konnte Patient geheilt entlassen werden. In einigen anderen Fällen wirkte die Methode ebenfalls gut. Sie ist nicht schmerzhaft, nur müssen ulzerierende Stellen während des Bades durch Fette geschützt werden.

Vielleicht läßt sich die Methode auch prophylaktisch bei Patienten verwenden, die jeden Herbst und Winter an Pernionen leiden.

Diskussion: Herr Schäffer: Das günstige Resultat in dem vorgestellten Falle wird leicht verständlich, wenn man sich die Vorgänge vergegenwärtigt, die durch die Behandlung mit heißer Luft in der Haut hervorgerufen werden. Nach experimentellen Untersuchungen, die ich zum Studium dieser Frage vorgenommen habe, fand ich vor allem zwei sehr auffallende Veränderungen. Es zeigt sich sehr bald erstens eine hochgradige Erweiterung der Blutgefäße und zweitens eine ganz außerordentlich starke Dilatation der Lymphspalten und allgemeine seröse Durchtränkung sämtlicher Bindegewebsschichten. So kann man sich sehr gut erklären, daß chronisches Ödem, Stauungszustände und alte entzündliche Infiltrate durch die Hyperämie und die seröse Fluxion beseitigt, gewissermaßen fortgeschwemmt werden. Ich glaube, daß die lokale Anwendung von Hitze, insbesondere von heißer Luft, in der Dermatologie noch zu wenig üblich ist. Nach meinen vergleichenden Untersuchungen dürfte sich diese Behandlung besonders eignen zur Verhinderung von Eiterung — namentlich bei möglichst frühzeitiger Anwendung — und zur Resorption akuter und chronischer entzündlicher Infiltrate. Zuweilen wird die Verwendung heißer Luft in der Dermato-Therapie aus technischen Gründen Schwierigkeiten bereiten. Man kann aber für die meisten Hautstellen sich leicht mit Stoff überspannte Drahtgestelle nach Art der Tallermannschen Apparate herrichten und die Hitze einer Spiritus- oder Gasflamme durch ein Bleirohr zuleiten.

3. Herr **Schirrmacher**: **Fall von Purpura haemorrhagica.**

Bei dem 40 Jahre alten, kräftig gebauten Patienten mit starkem Fettpolster traten am 18./XI. an beiden Knöcheln bis linsengroße rote Flecken auf. Einige Tage vorher Prodrome in Gestalt von Kopfschmerzen und mäßigen Schmerzen in fast allen Gelenken mit geringer Schwellung derselben. Patient litt auch in früheren Jahren oft an Gelenkschmerzen; ohne die jetzigen Flecke.

Innerhalb der nächsten 10 Tage breiteten sich die Flecken schubweise über die unteren Extremitäten, Abdomen und Unterarme aus.

Er erhielt jetzt Aspirin, täglich 5 Gramm. Innerhalb einer Woche wurde auf 8 Gramm gestiegen. Patient führte außerdem gut ab. Im ganzen nahm er 100 *g* Aspirin. Eine Beeinflussung war nicht zu konstatieren. Es handelt sich um die kleinfleckige Form von Purpura haemorrhagica ohne Komplikationen, die dadurch interessiert, weil sie wochenlang in regelmäßigen 8tägigen Schüben rezidivierte. Der Herzbefund war stets ohne Besonderheiten, Puls 79. Das Blut, das aus einem hämorrhagischen Herd und normaler Haut des Armes genommen wurde, zeigte einen Hämoglobingehalt nach Flaische von 80%, Erythrocyten $5^1/_2$ Million, Leukocyten 95.000, darunter $2^1/_2$ eosinophile Zellen. Der Urin war stets eiweißfrei und zeigte öfter einen stärkeren Indicangehalt. Durchfälle bestanden niemals. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Das Zahnfleisch ohne Besonderheiten. Eine besondere Ätiologie ist auch hier nicht nachweisbar. In letzter Zeit nimmt Patient Ichthyol innerlich 4 *g* täglich in Kapseln; außerdem halbstündige Heißluftbäder von 80° Celsius. Jede Extremität wurde bisher 4mal behandelt. Die Hämorrhagien und Pigmentreste wurden völlig resorbiert. Doch hinderte die Therapie nicht einen neuen mäßigen Schub an den Extremitäten, der wieder jetzt nach 8 Tagen fällig war. Bevorzugt waren auch diesmal die Gelenkbeugen.

4. Herr **Burmeister**: Fall von **lymphangioma tuberosum multiplex.**

Patient war vor einigen Wochen auf der dermatolog. Abteilung des Allerheiligenhospitals wegen phimosis inflamm. infolge von ulcera mollia, hatte damals gleichzeitig auch am linken kleinen Finger ein ulcus molle, das er sich zufällig auf eine dort befindliche Quetschwunde selbst inokuliert hatte und von dem jetzt noch die Narbe zu sehen ist, und außerdem fand sich als Nebenbefund ein ausgebreitetes Exanthem am Rumpf, das Patient seit frühester Kindheit besitzen will und das klinisch als lymphangioma tuber. multipl. angesprochen wurde. Die histologische Untersuchung einer probeexcidierten Effloreszenz, von der ein Schnitt aufgestellt ist, bestätigte die Diagnose.

Diskussion: Herr Schäffer weist darauf hin, daß der Patient neben dem demonstrierten Ausschlag noch eine größere Anzahl verschiedenartiger Naevi am Hals, am Rumpf und an den Extremitäten zeigt. Das ist vielleicht kein zufälliges Zusammentreffen und könnte in dem Sinne verwertet werden, daß auch das sogenannte Lymphangioma tuberosum multiplex auf kongenitaler Anlage beruht, gewissermaßen ein Naevus von bestimmtem histologischen Charakter ist. Dieser von manchen Autoren bevorzugten Auffassung entsprechen auch mehr die histologischen Bilder dieser Affektion, während die Entwicklung der Neubildung aus den Blut-Lymphgefäßen u. dergl. trotz der zahlreichen sorgfältigen Untersuchungen keineswegs sicher bewiesen ist.

5. Herr **Callomon** (Allerheiligen-Hospital): **„Fall zur Diagnose“**, eine **eigenartige Lippen-Affektion** bei einer 63jährigen Frau.

Weder der klinische Verlauf noch der sonstige Untersuchungsbefund konnten die Pathogenese des Leidens erklären. Die Unterlippe ist auf der rechten Seite etwa im Bereiche eines Zweimarkstückes mäßig angeschwollen, leicht rötlichblau verfärbt, bei Palpation ziemlich scharf von der gesunden Umgebung abgegrenzt und im erkrankten Gebiete von gleichmäßig derber Konsistenz; die Anschwellung fühlt sich nicht starr induriert sondern mehr elastisch, kompressibel an; Fingerdruck hinterläßt keine Delle. Während der mehr als 3 Monate fortgesetzten Be-

obachtung hat sich das Bild kaum wesentlich verändert, jedenfalls nicht an Ausdehnung zugenommen. Vielmehr war anfangs die Schwellung hochgradiger, von mehr ödematösem Charakter; auch jetzt wechselt das Bild bisweilen unter dem Einfluß vasomotorischer Reize ein wenig, indem früh nach dem Aufstehen die kranke Stelle blasser, nach warmer Waschung oder beim Eintritte aus der freien Luft ins geheizte Zimmer mehr gerötet aussieht. Bei Glasdruck hinterbleibt eine leicht bräunliche Pigmentierung. – Bisherige Behandlung: heiße Waschungen, Abreiben mit Alkohol, Bestreichen mit Zinköl oder Tumenolvaseline. — Sonstiger Untersuchungsbefund ö. Bes.; Urin frei v. E. und Z. Insbesondere sind keinerlei nervöse Störungen nachweisbar. Allgemeinbefinden dem Alter der Pat. entsprechend dauernd gut. Die Schwellung ist angeblich rasch über Nacht entstanden; Jucken oder Schmerzen bestand nie; nur unter dem Einflusse äußerer Reize tritt bei stärkerer Rötung leichtes Brennen auf. Nirgends ähnliche Hautveränderungen.

Das Fehlen von Drüsenschwellungen, sowie der fast unveränderte Bestand ohne Hinzutreten sonstiger Symptome lassen Lues (Primäraffekt) ausschließen; eine maligne Neubildung dürfte nach dem bisherigen Befunde auch auszuschließen sein. Eine medikamentelle Ätilogie muß sehr unwahrscheinlich erscheinen, da sich bisher nichts eruieren ließ. An Erysipel hat Pat. nie gelitten. Hysterische Symptome bietet Pat. nicht.

Es scheint sich hier um ein chronisches umschriebenes Ödem auf angioneurotischer Basis zu handeln. Welcher toxische oder anatomische Vorgang hierzu führen konnte, ließ sich bisher nicht feststellen.

Diskussion: Herr Schäffer berichtet über eine an den vorgestellten Fall erinnernde Beobachtung von Anschwellung der Oberlippe bei einer sehr neurasthenischen Patientin. Die ziemlich schnell auftretende Schwellung ging bisweilen in kurzer Zeit wieder zurück, blieb dagegen zeitweise auch mehrere Tage bestehen. Die verschiedensten lokalen und allgemeinen Behandlungsversuche waren ohne jeden Erfolg. Nach einem späteren Bericht soll die Patientin nach Skarifikationen des Septum narium dauernd von den Lippenanschwellungen verschont geblieben sein.

Herr Harttung. Ich möchte der Demonstration von Herr Callomon hinzufügen, daß wir nicht einen Augenblick die Diagnose eines Primäraffekts ernstlich erwogen haben. Drüsen u. s. w., alles fehlt, auch die große Elastizität der Schwellung, das vollständige Fehlen jeder Induration im eigentlichen Sinne spricht durchaus dagegen. Quinckes Ödem kann es auch nicht sein, denn es fehlen alle periodischen Remissionen, kurz ich erkläre ganz offen, ich weiß nicht, was dieses Krankheitsbild, das wir nun schon wochenlang aufs sorgfältigste beobachten, bedeutet, aber ich hege die Hoffnung, daß einer der Herren aus diesem Kreise mir eine Aufklärung geben kann.

6. Herr **Harttung: Schädel-Syphilis.**

Ich möchte Ihnen mit einigen Worten die Frau demonstrieren, welche ich Ihnen schon vor einigen Wochen gezeigt habe. Sie hat nach der ersten Operation nur noch einmal einen kurzen Ohnmachtsanfall gehabt und wir haben darauf die wegen einer Stomatitis vorläufig leichte Hydrargyrumkur sehr intensiv verschärft und bis jetzt ausgedehnt, unter gleichzeitiger Verabreichung sehr großer Dosen Jodkali. Ich habe noch einmal ein großes Stück der knöchernen Schädeldecke abmeißeln müssen, dann primär den jetzt talergroßen Defekt mit Thierschschen Lappen

vorläufig gedeckt. Die Kranke trägt eine Blechpelotte darauf. Sie sehen die Dura deutlich pulsieren. Nach allergenauester Nervenuntersuchung ist eine Herdlokalisation absolut nicht festzustellen. Die Kranke ist jetzt völlig psychisch und intellektuell und in ihren Nervenfunktionen normal. Es kann sich bei dem ganzen Prozeß also offenbar nur um eine diffusere Gefäßerkrankung im linken Scheitellappen oder um ein Gumma und eine gummöse Infiltration, Knochen und Dura durchsetzend, gehandelt haben, die eben mit akuten Ödemen nun wieder akute Zustände gezeitigt haben. Ich hoffe, die Kranke wird sich weiter behandeln lassen und ich hoffe sie Ihnen auch später vorstellen zu können.

7. Herr **Harttung**: **Leukoderm nach Psoriasis.**

Die Kranke, welche ich Ihnen mit einem Worte zeigen möchte, hat nur insofern ein besonderes Interesse, weil sie ein beinahe typisches Leukoderm am Halse zeigt, welches doch kein echtes Leukoderm ist, sondern aus einer Chrysorabinbehandlung ihrer Psoriasis resultiert. Sie hatte vorgestern lebhafte Infiltrate an Füßen undHänden, welche den Verdacht hervorgerufen hatten, daß es sich um eine papulöse Lues handle. Es stellte sich gestern bereits heraus, daß es sich um Infiltrationen eines multiformen Erythems handle, was heute Morgen auf vollster Höhe war.

8. Herr **Halberstaedter** stellt einen Fall von **Carcinom des Gesichtes** bei einem 47 Jahre alten Manne vor.

Der etwa faustgroße Tumor nahm die Gegend des rechten aufsteigenden Kieferastes ein, seine Oberfläche zeigte eine unregelmäßig begrenzte Ulzeration, die von einem wallartigen, etwas derberen Rande umsäumt war, der Grund wurde von blassen, mit schmierigem Sekret bedeckten Granulationen gebildet. Der untere Teil des Ohres bis zum äußeren Gehörgang ist in der Ulceration aufgegangen, der obere Teil ist in starres Narbengewebe umgewandelt und deformiert, der äußere Gehörgang stark verengt. Die Konsistenz des Tumors war eine auffallend weiche, der Tumor auf der Unterlage kaum verschieblich. Die regionären Lymphdrüsen palpabel, aber nicht erheblich vergrößert. An der Innenseite des rechten Oberarmes zeigt sich eine über fünfmarkstückgroße, dünne, atrophische Narbe, an die sich eine fingernagelgroße, livid-rote Stelle anschließt, in der deutliche Lupusknötchen nachweisbar sind. An der linken Gefäßseite eine flachhandgroße, dünne Narbe. Pat. gibt an, in früher Kindheit an einer „Flechte" am rechten Ohr, Oberarm und linken Gesäß gelitten zu haben, die jahrelang bestand und allmählich geheilt wäre. Vor 20 Jahren sei ihm das rechte Ohr erfroren und das Ohrläppchen abgebrochen. Der Tumor besteht seit 1 Jahre, die Ulzeration seit $^3/_4$ Jahren. Der Verdacht, daß es sich um ein Lupus-Carcinom handeln könne, konnte bisher weder durch die Tuberculinreaktion noch durch histologische Untersuchung bestätigt werden. Auf 4 mg. Alt.-Tuberkulin reagierte nur der Herd am Oberarm, die histologische Untersuchung von aus verschiedenen Stellen entnommenen Stückchen ergab überall nur das typische Bild eines Plattenepithelcarcinoms mit vielen z. T. verkalkten Krebsperlen. Die oberflächlichen Partien des Tumors wurden teils mit dem Messer, teils mit dem Pacquelin entfernt und ausgiebig verschorft, nach Abstoßung des Schorfes Beginn mit Röntgenbestrahlung, die bis jetzt 3mal vorgenommen wurde. $2^1/_2$ Ampère, 30 Unterbrechungen pro Sec., 20 *cm* Spiegelabstand, weiche Röhre, jede Sitzung 25 Min. Durch die Vorbehandlung mit Messer und Pacquelin sollten möglichst bald die tieferen Partien des Tumors den wirksamen Strahlen zugänglich gemacht werden.

9. Herr **Tomasczewski** (Breslau): **Eigenartige Trichophytie des Kopfes und Methode, Pilzkulturen anzulegen.**

Bei diesem 12jährigen Knaben handelt es sich um eine Affektion, die den gesamten behaarten Teil des Kopfes ergriffen hat. Die überaus

zahlreichen linsengroßen Herde sind scharf begrenzt, weisen nur geringe entzündliche Erscheinungen und mäßige Schuppung auf. Diese Affektion heilt merkwürdigerweise mit einer umschriebenen Atrophie ab, ganz ähnlich derjenigen, die wir im Verlauf des Favus capitis eintreten sehen. Die mikroskopische Untersuchung der Haare und Schuppen mit Kalilauge ergab ein negatives Resultat; dagegen gelang es mir auf kulturellem Wege, aus den Haaren heraus Pilzwachstum nachzuweisen. Eine Reinkultur dieser Pilze sehen Sie hier; es handelt sich zweifellos um einen in die Gruppe des Trichophytonpilzes gehörigen Mikroorganismus, der durch Bildung eines violetten Braunrotes ausgezeichnet ist.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf eine Methode hinweisen, die ich stets bei Pilzaffektionen der Haut anzuwenden pflege und die sich mir ausgezeichnet bewährt hat. Die erkrankte Hautpartie wird gründlich mit warmem Wasser und Seifenspiritus gesäubert und dann noch mit Äther oder Benzin gereinigt. Die mit steriler Pinzette extrahierten Haare werden in steriler Petrischale mit steriler Schere mit Ausnahme der Haarspitze fein zerschnitten, mit steriler Platinöse in flüssigen 4% Maltoseagar von 50—60° C. gebracht, gründlich geschüttelt und nun werden in der üblichen Weise Platten gegossen, meistens 4—6. Bei dieser Methode erhält man ausnahmslos positive Resultate, kann von vornherein das Pilzwachstum auch in seinen ersten Anfängen mikroskopisch verfolgen und behufs Anlegung von Reinkulturen diejenigen Haare, die nur Pilzwachstum aufweisen, ausschneiden und auf Maltoseagarröhrchen übertragen. Diese kulturelle Methode ist der mikroskopischen Untersuchung unbedingt überlegen und ist, wie ich durch vergleichende Experimente mich überzeugt habe, den sonst üblichen Methoden vorzuziehen, sowohl der von Sabouraud geübten, die fein zerschnittenen Haare einfach auf Maltoseagarröhrchen oder Platten zu legen, wie auch derjenigen, die epilierten Haare noch vorher mit 10% Arg. nitr. Lösung zu desinfizieren und dann in Kochsalzlösung abzuspülen.

Diskussion: Herr Löwenheim—Liegnitz hat mit Herrn Felix Pinkus zusammen in der Breslauer Klinik einen klinisch durchaus gleichartigen Fall beobachtet, bei dem die Behandlung trotz Anwendung der verschiedensten Methoden nicht zur Heilung führte. Bei der Überimpfung von der zinnoberroten Kultur auf die Ellenbeuge ging nur eine Stelle an, die zuerst wie eine Trichophytie aussah, später aber allgemein für einen Lichen ruber planus gehalten wurde. Auch ließ sich von ihr keine sichere Kultur gewinnen. Von etwa 40 Trichophytonstämmen war nur noch ein zweiter, welcher nicht vom Kopfe stammte, ebenfalls rot.

Die Affektion ist in Schlesien äußerst selten. Es sind bis jetzt wohl nur 6 Fälle bekannt.

10. Herr **Tomasczewski: Quecksilber-Idiosynkrasie und Gewöhnung.**

Diesen zweiten Patienten habe ich Ihnen schon einmal im Juni dieses Jahres vorgestellt. Es handelte sich um einen Fall von hochgradiger Hg-Idiosynkrasie. Kalomelpuderung des Primäraffektes, Einreibung von grauer Salbe, subkutane Injektionen löslicher und unlöslicher Quecksilbersalze hatten Temperatursteigerungen bis 40·4—40·6° C. ausgelöst; dabei war es gleichzeitig zu ausgebreiteter Dermatitis, späterhin zu ausgedehnten Erythemen mit nachfolgender leichter Schuppung gekommen. Durch vorsichtige, aber konsequente Hg-Zufuhr war dann all-

mählich ein erheblicher Grad von Gewöhnung erzielt worden, so daß ein Hg-Pflaster nur noch eine umschriebene leichte Dermatitis auszulösen vermochte. Wegen eines Luesrezidivs hat sich Patient 7 Monate nach Beendigung der ersten Kur wieder in die Klinik aufnehmen lassen. Ein auf den rechten Oberschenkel appliziertes Quecksilberpflaster rief nun zwar wieder eine leichte Hautentzündung in dem Pflasterbereich hervor; nachfolgende Injektionen löslicher und unlöslicher Hg-Salze bedingten aber keinerlei Temperaturerhöhungen und auch die Haut blieb bis auf schnell verschwindende Erytheme der Gelenkbeugen völlig frei. Dieser Fall beweist jedenfalls, daß die bei Hg-Idiosynkrasie einmal erzielte Gewöhnung längere Zeit erhalten bleiben kann. Leider ist die Kasuistik in dieser Richtung eine äußerst spärliche und es muß deshalb vorläufig noch die Frage offen bleiben, ob nicht durch Steigerung der Toleranz bis zu den höchsten Graden eine dauernde Gewöhnung, ein Schwinden der Idiosynkrasie für das ganze Leben zu erzwingen ist.

11. Herr Th. **Schwab**: Ein Fall von **Raynaudscher Krankheit.**

Dieser Fall ist schon einmal (konf. Verhandlungen der Breslauer Dermatol. Vereinigung. Archiv. Band LX; 1902, p. 128) von Herrn Kollegen Juliusberg vorgestellt.

Wie in früheren Jahren ging es Patientin im Sommer recht gut. Schmerzen waren nur in geringem Maße vorhanden; Ulzerationen fehlten bis zum Eintritt der Winterkälte. Neben blauroten Flecken und zahlreichen bis linsengroßen weißen Narben an Handrücken und Finger und neben lividen Stellen an den Zehen beider Füße finden wir sehr zahlreiche linsengroße, sehr schmerzhafte Ulzerationen an den Fingern, besonders zahlreich rechts. Nunmehr haben sich auch livide Flecken an der Palma manus, besonders am Kleinfingerballen, eingestellt.

Die Sensibilität ist nur an der derben Haut der fast spitz zulaufenden Endphalangen etwas herabgesetzt.

Die Sehnen- wie Muskelreflexe sind sehr gesteigert.

Herz ohne Abnormität. Über der linken Lungenspitze ist eine Abschwächung des Perkussionsschalles zu konstatieren. Im Urin findet sich Eiweiß, jedoch keine Zylinder.

Patientin erhält innerlich Aspirin, ihre Hände werden mit 10% Ichthyol-Zinkpaste verbunden.

Nachtrag.

Da im Verlaufe der nächsten 14 Tage an den Zehen Ulzerationen auftreten, die den Fingergeschwüren durchaus gleichen, läßt sich Patientin in die Klinik aufnehmen.

Unter Heißluftbehandlung der Krankheitsherde (3mal täglich $^1/_2$ Stunde Schwitzkasten), Verbänden mit Ichthyolvaseline und Arsenpillen heilen innerhalb 3 Wochen sämtliche Ulzera ab und die Parästhesien in den Händen verschwinden

Der Eiweißgehalt des Urins bleibt ziemlich auf gleicher Höhe ($^3/_4$ bis 1‰ nach Esbach bei einer Menge von 800—900 *ccm*), von geformten Elementen finden sich zahlreiche hyaline Zylinder und wenig Eiterkörperchen.

Neben Arhythmie in geringem Grade finden sich bei der Patientin während ihres ganzen Klinikaufenthaltes unreine zweite Töne über allen Herzostien.

12. Herr **Schwab: Gumma an der Unterlippe.**

Patientin ist 39 Jahre alt und fand sich vom 3. Juni bis 8. Juli 1902 wegen eines ausgedehnten Ekzemes in unserer Behandlung. Gleichzeitig bestand an der Planta pedis dextr. eine etwa talergroße, ziemlich derbe, scharf gegen die Umgebung abgegrenzte, bläulichrote Stelle, die einzelne stecknadelkopfgroße gelbe Punkte aufwies. Während unter

Salizylseifenpflaster fast gar keine Änderung der Krankheitsherde zu sehen war, heilte die Affektion unter grauem Pflaster in 3 Wochen bis auf eine geringe, heute noch sichtbare Schuppung ab.

Vor 3 Tagen begab sich die Frau wieder in unsere Behandlung.

Wie Sie sehen, findet sich an der Unterlippe links von der Mittellinie eine leicht schuppende, etwa kirschgroße bräunlichrote Anschwellung, die vor 8 Tagen plötzlich entstanden sein soll.

Bei der Palpation zeigt die Partie eine mäßige Derbheit, die die Knorpelhärte eines Primäraffektes nicht ganz erreicht. Ulzerationen bestehen hier nicht. Am linken Mundwinkel findet sich eine mäßige Schwellung von geringer Derbheit und leichter Schuppung. Drüsenschwellung fehlt.

Im Munde findet sich, abgesehen von einer leichten Anschwellung und Auflockerung des Zahnfleisches der Schneide- und Eckzähne, nichts pathologisches.

An der Außenseite der Achillsehne rechts sehen wir eine etwa markstückgroße Ulzeration, die samt den die umgebende Haut nur wenig überragenden Rändern eine mäßige Infiltration erkennen läßt.

Ziehen wir die Affektion der Planta pedis bei ihrer letzten Behandlung und außerdem noch die Anamnese in Betracht, die mit Wahrscheinlichkeit eine luetische Infektion vor 16 Jahren ergibt, so müssen wir die Lippen- und Fußerkrankung wohl als spezifisch betrachten. Die schon eingeleitete Jodkalibehandlung wird uns wohl über die Natur der Affektion weiteren Aufschluß geben.

13. Herr **Schwab: Hautgangrän bei Diabetes.**

Die Patientin, deren Hautaffektion die hier vorgezeigten Moulagen so typisch nachbilden, kann ich Ihnen leider nicht zeigen, da die Frau wegen beiderseitigen Katarakts vor einigen Tagen operiert wurde.

Die 60jährige Frau war, abgesehen von einer „Wunde im Rachen", während ihrer ersten Gravidität — genauere Angaben über die Art des damaligen Leidens kann sie nicht machen — angeblich immer gesund.

Heirat mit 23 Jahren; 6 Partus, darunter 2 Frühgeburten; zwei Kinder wurden tot geboren; die übrigen Kinder starben im ersten Lebensjahr. Von einem Ausschlag weiß Patientin nichts.

Im letzten Sommer litt die Frau öfters an Paraesthesien und Kältegefühl in beiden Beinen. Vor 3 Wochen entstand — von einem Trauma weiß Patientin nichts anzugeben — ein kleines Geschwür an der Vorderseite des linken Unterschenkels, das sich allmählich vergrößerte. Bei der ersten Vorstellung der Frau zeigte sich ein Befund, wie Sie ihn durch die Moulagen dargestellt finden.

An der Innenseite des rechten Unterschenkels erblicken wir 2 etwa hirsekorngroße Hämorrhagien. In nächster Nähe davon ist ein zirka 5 *cm* langer und $1^1/_2$ *cm* breiter Herd, der einen frisch roten Rand aufweist und dessen Zentrum aus mehreren, zum Teil konfluierten Blasen mit klarem Inhalt besteht. Irgendwelches Infiltrat fehlt. An der Innenseite des rechten Fußes findet sich eine 10pfennigstückgroße schlaffe Blase, deren Grund bläulich durchschimmert und die einen ganz geringen Entzündungshof zeigt. Der linke Unterschenkel demonstriert die weiteren Umwandlungen dieser Blasen. Dicht unterhalb des linken Knies an der Außenseite findet sich eine etwa 20pfennigstückgroße nekrotische trockene Hautstelle. Direkt neben der Nekrose sieht man an der stark geröteten Haut noch Reste einer Blase, weiter nach außen haben wir eine mäßige Entzündung mit einzelnen Hämorrhagien ohne jede Epithelläsion. Bei Druck hat Patientin nur geringen Schmerz. Der Herd hat die Größe eines Fünfmarkstückes. Eine etwas größere, sonst aber ganz gleich aussehende kranke Stelle findet sich wenige Zentimeter unterhalb der eben

beschriebenen. Über dem Metatarsus 3 u. 4 dorsal findet sich eine etwa bohnengroße Nekrose mit geringer entzündlicher Umgebung.

Sensibilitätsstörungen fehlen.

Herz o. B. Urin ohne Eiweiß enthält reichlich Zucker.

Auf beiden Augen besteht Katarakt.

In der rechten Tonsillargegend sieht man eine Verwachsung des Gaumenbogens mit der hintern Rachenwand.

In den 14 Tagen der Beobachtung haben sich nur die mit Blasen bedeckten Partien rechts geändert, insofern jetzt deutlich die nekrotische Basis durch die schlaffe Blasendecke durchschimmert.

14. Herr **Zieler** stellt einen 56jährigen Patienten vor mit **Carcinoma penis** (inoperabel).

Die Erkrankung soll vor 12 Jahren mit einer kleinen, schlecht heilenden Erosion im rechten Sulcus coronarius begonnen haben. Zwei Jahre später deutliche Verhärtung (knorpelartig). Vor 5 Jahren war der Tumor bohnengroß, kurzdauernde Behandlung mit Höllenstein und Tinct. Jodi, sonst immer indifferent. Seit 2 Jahren sind Lymphdrüsenmetastasen in der linken Leistenbeuge aufgetreten und zu einem knolligen, aber noch unter der Haut verschieblichen, wenn auch mit der Unterfläche verwachsenen Tumor von der Größe einer Männerfaust angewachsen.

Der Tumor im r. Sulcus coronarius hat jetzt etwa Zweimarkstückgröße erreicht, besitzt wallartige harte Ränder und ein etwas vertieftes Zentrum ohne besondere Ulzeration; er nimmt den ganzen r. Sulcus, sowie die benachbarten Teile der Glans und des Präputiums ein und reicht nach links etwa 3 *mm* weit über das Frenulum hinaus.

Die Lymphdrüsen in der rechten Leistenbeuge sind wenig vergrößert und kaum zu fühlen. Ödeme fehlen. Metastasen im kleinen Becken sind bisher nicht nachzuweisen.

15. Dr. **Klingmüller** demonstriert 2 Fälle von Lupus vulgaris, welche **an früheren Injektionsstellen von Alt-Tuberkulin** Koch zwischen den Schulterblättern auf erneute Einspritzungen von Alt-Tuberkulin hin **typisch örtlich reagierten.**

Diese Beobachtung ist in unserer Klinik bei einer Reihe von Fällen gemacht worden. Wiederholt konnte auch beobachtet werden, daß dieselbe Injektionsstelle immer wieder auf neue Injektionen reagierte. Untersuchungen, welche noch nicht abgeschlossen sind, ergaben, daß diese Stellen, trotzdem sie örtlich reagieren, nicht als eine weiter verimpfbare Tuberkulose aufzufassen sind. Damit steht die klinische Erfahrung über die zahlreichen Injektionen in Einklang, daß sich nämlich an den Injektionsstellen nie eine fortschreitende Tuberkulose entwickelt. Diese Tatsache hat meines Erachtens eine besondere Bedeutung deshalb, weil wir daraus lernen, daß die örtliche Reaktion zwar die tuberkulöse Natur eines Herdes beweist, aber nicht, ob es sich noch um vermehrungsfähige Bazillen in diesem Herde handelt. Daraus ergeben sich auch für die Auffassung mancher anderer tuberkulöser Dermatosen interessante Aufschlüsse. So sehen Sie z. B. bei der einen Patientin, welche wir seit vielen Jahren kennen und welche schon früher einen ausgebreiteten Lichen skrofulosorum zeigte, daß die reagierenden Injektionsstellen sich makroskopisch von den weiter entfernt stehenden, örtlich reagierenden Lichen-skrofulosorum-Herden nicht unterscheiden.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir noch erlauben, Ihnen eine Moulage (Nr. 213 der Sammlung) zu zeigen, welche eine Affektion darstellt, die man ohne weiteres für Lupus vulgaris halten wird. Diese Moulage stammt von einer Patientin, welche an einem ausgebreiteten Lupus vulgaris faciei litt. Sie wurde behandelt mit Tuberkulinen, welche

uns nach eingehender Prüfung an Tieren zur Verfügung gestellt worden waren. Wir selbst konnten an Versuchstieren nachweisen, daß sie keine vermehrungsfähigen Tuberkelbazillen enthielten. Trotzdem entstanden im Laufe von Monaten an den Injektionsstellen Veränderungen, welche klinisch — wie Sie sehen — von einem Lupus vulgaris nicht zu unterscheiden sind. Tierversuche, welche mit diesem „Lupus"-Gewebe angestellt wurden, ergaben ein negatives Resultat.

16. Dr. **Wood Mc. Murtry:** Meine Herren! Ich erlaube mir Ihnen einen Fall vorzustellen, welcher wegen des **eigenartigen Urticaria-Exanthems** Ihr Interesse erwecken soll.

Die Patientin stammt angeblich aus gesunder Familie. Als Kind hat sie Scharlach und zweimal Lungenentzündung, immer im Verein mit Brustfellentzündung, durchgemacht. Unter Bleichsucht hat Patientin in den letzten Monaten zu leiden gehabt.

Vor etwa drei Wochen bekam Patientin brennende Schmerzen in den äußeren Genitalien, an einer bestimmten Stelle lokalisiert. Zugleich traten auch Schmerzen beiderseits auf den Leistendrüsen auf. Über die Entstehung des Ausschlages, den Patientin jetzt auf den Rücken hat, weiß dieselbe nichts anzugeben. Ein Bruder der Patientin soll an einem ebensolchen Ausschlag leiden.

Status: Kräftig gebautes Mädchen von 25 Jahren. Innere Organe ohne Befund. Rücken, Hals und Gegend der Taille, in geringem Grade Brust, vordere Bauchgegend und Oberschenkel sind von eigenartigen Effloreszenzen bedeckt. Die kleinsten Effloreszenzen erscheinen leicht erhaben, auf Druck vollständig verschwindend, hellrosa gefärbt, mit undeutlicher Begrenzung nach der Umgebung, etwa linsengroß.

Die größeren erscheinen als Kreisfiguren girlandenförmig, von verschiedenster Größe, und zwar sind dieselben immer gebildet durch etwa 1—2 *mm* breite, rötliche Streifen mit undeutlicher Begrenzung. Oft hat sich innerhalb eines Kreises ein zweiter Kreis oder eine zweite Bogenlinie gebildet. Die von dem Kreis umschriebene Fläche innerhalb der roten Linie erscheint leicht bräunlich (kaffeebraun) und zeigt keine Veränderung, keine Schuppen.

Die bräunliche Verfärbung ist fast über den ganzen Rücken, den Hals und die Brust verbreitet, weiße Inseln dazwischenlassend. Es macht den Eindruck, als ob die rote Grenzlinie peripherwärts sich vorwärts schiebt mit Hinterlassung einer deutlichen Pigmentierung. Eine Urticaria factitia läßt sich nicht hervorrufen. Mäßig starke Reizphänomene.

Über den weiteren Verlauf ist folgendes mitzuteilen: Das Exanthem breitet sich allmählich auf die Kreuzbeingegend und die Oberschenkel, Brust und Arme aus und bildete an einzelnen Stellen bis 8 konzentrische Bogen. An den ältesten Stellen heilte das Exanthem unter einer gelbbräunlichen Pigmentierung ab, die Epidermis zeigte an diesen Stellen eine feine Fältelung und nach einigen Tagen geringe Abschuppung. Behandlung mit Chrysarobinsalbe hatte keinen Erfolg, es bildeten sich während dessen neue Effloreszenzen und mehrere Tage nach Aussetzen erfolgte ein neuer Schub fast über den ganzen Körper. Während dieser Schub noch in Entwicklung war, wurden typische Urticariaquaddeln und Übergänge von diesen zum Exanthem beobachtet. Diese Effloreszenzen verursachten auch geringes Jucken.

Diese letztere Beobachtung macht es wahrscheinlich, daß wir es mit einer eigentümlichen Form von Urticaria **gyrata** sive annularis zu tun haben.

Die mikroskopische Untersuchung, welche wiederholt vorgenommen wurde, ergab keine Pilze.

Ähnliche Fälle sind scheinbar der von Piffard in seinem Atlas (Tafel 42) abgebildete Erythema annulatum, ferner in dem Boeckschen Atlas der als Ekzema marginatum parasiticum abgebildete (Tafel 20).

17. Herr **Baum: Bullöses Syphiloderma beim Erwachsenen.**

Die Patientin, die ich Ihnen vorzustellen mir erlaube, leidet, wie ich vorausschicken möchte, an akuter Verwirrtheit. Sie beansprucht seit ihrer Aufnahme in die Klinik in dermatologisch-diagnostischer Hinsicht in höchstem Grad unser Interesse. Wenn Sie jetzt die Patientin sehen, werden Sie ohne weiteres sagen, daß es sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine **mit Pigmentierung abheilende Lues** handelt. Sie sehen über den ganzen Rumpf und die angrenzenden Teile der Extremitäten zerstreut zahlreiche runde dunkel pigmentierte Flecke, die zum Teil leicht schuppen. Es handelt sich um eine 49jährige Witwe, die angeblich niemals krank war, die aber nach der Angabe der Tochter vor vier Jahren schon geistig gestört war. Als die Patientin am 11. November 1902 hier aufgenommen wurde, war sie geistig anscheinend normal; nach einigen Tagen trat eine deutliche Geistesstörung auf und es entwickelte sich das Symptomenbild der akuten Verwirrtheit, wie es heute noch besteht. Der Hautbefund war damals folgender: Der ganze Rumpf und die angrenzenden Partien der Extremitäten, sowie der behaarte Kopf waren über und über mit rundlichen Effloreszenzen von Linsen- bis Markstückgröße bedeckt. Teils waren es Blasen mit erhaltener aber nicht gespannter Blasendecke, teils fehlte im Zentrum die Epitheldecke, teils waren die Effloreszenzen mit Krusten bedeckt. Die kleinsten Effloreszenzen schienen papulöser Natur zu sein. Das Infiltrat war jedoch nur vorgetäuscht durch die gelockerte Blasendecke, die sich durch Reiben entfernen ließ. Es war dann von einem deutlichen etwa für Lues charakteristischen Infiltrat nichts mehr vorhanden. — Die Schleimhäute waren und blieben frei von Symptomen. Die großen Labien waren geschwollen, ödematös, der Epitheldecke großenteils diffus beraubt und mit dünnen Krusten bedeckt. Keine Drüsen-, keine Milzschwellung. — Einige Tage nach dem Eintritt in die Klinik (am 17. November) trat zwischen den alten Effloreszenzen, die schon in Überhäutung begriffen waren, ein braunrotes, fleckiges, undeutlich begrenztes Exanthem auf, besonders auf der Brust, welches nach wenigen Tagen wieder verschwand. Frische blasige Effloreszenzen wurden nie beobachtet; an den vorhandenen bildete sich, als die Überhäutung begann, ein deutliches Infiltrat aus. Nach und nach bekamen sie einen dunkleren Farbenton; nach wenigen Tagen jedoch begannen die Infiltrate wieder deutlich zu schwinden, bevor eine merkurielle Kur begonnen wurde. Gleich nach der Aufnahme zeigte die Patientin andauernd hohe Temperaturen zwischen 38 und 39·5, die in der letzten Zeit etwas heruntergegangen sind. Eine besondere Ursache für das Fieber ließ sich nicht finden. Am 24. November begann die Patientin zu husten und es entwickelte sich eine diffuse Bronchitis mit bronchopneumonischen Herden. Doch auch nach Verschwinden dieser Erscheinungen auf der Lunge dauerten die Temperatursteigerungen an. Im Sputum wurden nie Tuberkelbazillen gefunden. Mit dem Fieber gingen häufige Durchfälle einher; die Patientin kam sehr herunter, die Herztätigkeit war zeitweise recht schlecht und die Prognose quoad vitam dubiös. Es trat schnelles Ergrauen der vorher intensiv schwarzen Haare ein. Kulturen aus dem Blaseninhalt der Effloreszenzen ergaben Staphylococcus pyogenes aureus, zweimal angelegte Blutkulturen blieben steril. „Widal“ und Diazoreaktion ist negativ, so daß auch Typhus bez. Paratyphus auszuschließen ist. Die merkurielle Behandlung begann am 24. November. Patientin hat bisher 2 Injektionen Hg. oxycyanat. à 0,02 und 3 Injektionen Hg salicyl

0·1 bekommen. Die Durchfälle traten anfangs nach den Injektionen, möglicherweise infolge derselben, stärker auf.

Was nun die Diagnose anlangt, so dachte man bei der Aufnahme zunächst an eine pemphigusartige Affektion, in zweiter Linie an Lues; doch fehlte jedes für Lues charakteristische Symptom. Mit Sicherheit läßt sich die Diagnose auch heute nicht stellen, doch lassen das Auftreten einer deutlichen Infiltration an den Effloreszenzen, die starke Pigmentierung, das vorübergehende Auftreten eines fleckigen Exanthems die Diagnose Lues nicht unwahrscheinlich erscheinen, zumal während ihres Aufenthaltes bei der Patientin keine frischen blasigen Effloreszenzen aufgetreten sind.

18. Herr **Loewenhardt** stellt einen Fall von **frischer luetischer Infektion ohne Primär-Effekt** vor.

Am 19. Dezember 1902 kam der 24jährige Patient mit seiner seit 2 Tagen aufgetretenen Roseola und seit angeblich etwa 6 Wochen bestehenden indolentem linksseitigen Bubon in Ls. Behandlung. Außer einer vor 8 Wochen akquirierten ersten Gonorrhoe, deren Residuen noch vorhanden sind und mit der voraussichtlich gleichzeitig die Lues erworben wurde, ist örtlich kein Eingangsherd festzustellen, auch traten keine Allgemein-Erscheinungen bei Ausbruch des Exanthems auf. Allgemeine Drüsen-Schwellung fehlt. Nach Berücksichtigung der Möglichkeit eines gonorrhoischen Exanthems (Arznei-Mittel kamen differential-diagnostisch nicht in Betracht) bleibt nur die Annahme einer Lues übrig, deren Primäraffekt fehlt oder nicht aufzufinden war, da vom Beginn der Gonorrhoe ab zuerst von anderen Kollegen sorgfältig auf eine Induration gefahndet worden war.

19. Herr **Loewenhardt** legt ein Präparat einer **Sarcinurie** vor.

Der Patient, welchen er 1894 zum ersten Mal mit demselben seit vielen Jahren beobachteten Leiden sah, kam zufällig wegen einer anderen Affektion jetzt wieder einmal zur Untersuchung. In dem Urin findet sich dauernd eine leichte Trübung aus reiner Sarcina und wenigen Epithelien bestehend. Irgendwelche Beschwerden sind nie beobachtet worden. Die Kultur gelang auf allen möglichen Nährböden bereits 1894 nicht. Zystoskopie wurde verweigert.

20. Herr **Loewenhardt** zeigt ein Präparat von sogenannter „**chirurgischer Niere**".

Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Calderone, C. Contributo allo studio delle glandole a secrezione grassa nella mucosa oralle dell' uomo. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. p. 572.

Calderone stellte systematische Untersuchungen über die schon früher von Respighi und anderen beschriebenen fettabsondernden Drüsen der Mundschleimhaut an. Diese Drüsen finden sich am häufigsten in der Schleimhaut der Wangen; seltener in der der Lippen oder der Zunge. Sie bilden zusammengesetzte acinöse Drüsen, ähnlich den Talgdrüsen der Haut und liegen — im Gegensatze zu den Schleimdrüsen — dicht unter dem Rete Malpighi der Mundschleimhaut. Ihre Epithelien lassen zwei Schichten unterscheiden: eine basale oder äußere und eine innere Schicht. Die erstere besteht im Grunde des Sackes aus polygonalen, mit ovalem Kerne versehenen Zellen, welche im Ausführungsgange in zylindrische übergehen und sich nach außen direkt in die basilare Schicht der Retezellen fortsetzen. Die innere Schicht besteht aus zahlreichen, polygonalen Zellen, mit kleinen Kernen, in welchen eine Fettdegeneration vor sich geht; diese Zellen erfüllen den ganzen Drüsensack; ihre Degeneration nimmt gegen die Mitte und den Ausführungsgang zu und im Ausführungsgange selbst finden sich nur mehr kleine Fettröpfchen. Nach außen sind diese Drüsen, wie die Talgdrüsen der Haut, von einer reich vaskularisierten bindegewebigen Schicht umgeben, welche direkt aus dem benachbarten Bindegewebe der Schleimhaut hervorgeht. Der Autor hält diese Drüsen im Gegensatze zu den früheren Autoren nicht für umgewandelte Schleimdrüsen, sondern, wie das auch ihrer, von den Schleimdrüsen ganz verschiedenen Lage dicht unter dem Rete entspricht, für eine besondere Art von Drüsen der Mundschleimhaut, welche den Talgdrüsen der Haut vollständig parallel gestellt werden müssen. Von ihnen rühre wohl der Fettgehalt des Mundspeichels her und sie haben wohl, wie die Talgdrüsen der Haut, einen protektiven Zweck. Sie fanden sich bei 45 von 100 untersuchten Individuen, welche im Alter von 20—60 Jahren standen; doch fanden sie sich auch bei einem 66 und einem 70jährigen Manne. Bei 2 untersuchten Foetus im 6. Monate war keine Spur von ihnen zu entdecken. Bei Männern sind

sie häufiger als bei Frauen. Bei Tieren, Pferd, Rind, Schwein, Schaf, Hund, Katze, sowie bei Fischen konnte sie der Autor niemals finden.

Spietschka (Brünn).

Bacon, C. S. Report of Two Cases of Temporary Hypertrophy of the Glands of the Skin of the Axillae in Puerpera. Med. News N. 81. p. 256. Aug. 9. 1902.

Bacon beobachtete eine vorübergehende Anschwellung der Haut in der Axillargegend während der ersten Wochen des Puerperium, die von selbst wieder verschwand. Ein Beweis, daß es sich um eine Veränderung von Drüsen oder um Hypertrophie von Drüsen handelt, fehlt vollständig. Verf. glaubt, daß die Knäueldrüsen die Schwellung verursacht haben.

H. G. Klotz (New-York).

Pintaura, Ottorino. Sull' effetto nocivo dell' eczema artificiale da Scabbia sulla funzionalità dei reni. Il Morgagni 1901. p. 265.

Bei Untersuchung von 37 Fällen von Skabies fand der Autor nur bei einer einzigen Person Eiweiß im Harne; bei dieser einen war jedoch eine Nephritis aus anderen Ursachen wahrscheinlich, auch blieb der Befund nach Abheilung der Skabies unverändert, so daß der Autor den Schluß zieht, daß weder die Skabies noch das infolge derselben auftretende Ekzem eine Schädigung der Nieren zur Folge habe.

Spietschka (Brünn).

Casarini, Cesare. Sulle dermatosi albuminuriche. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle 1901. p. 77.

Casarini sucht die Frage des Zusammenhanges zwischen Hautkrankheiten und echter Albuminurie durch zahlreiche diesbezügliche Untersuchungen zu beleuchten. Die 36 beobachteten Fälle teilt er in folgende Gruppen ein: 1. betreffend solche Krankheiten, welche niemals Albuminurie erzeugen; 2. solche Krankheiten, welche von Albuminurie begleitet waren, wobei aber die Hautkrankheit selbst eine Folge derjenigen Krankheit war, welche auch die Albuminurie hervorgerufen hatte; 3. Hautkrankheiten, welche von physiologischer Albuminurie begleitet sind; 4. Hautkrankheiten, bei denen die Albuminurie von der Erkrankung der Haut abhängig war. Die Erkrankungen waren weder syphilitischer noch parasitärer Natur; die gezogenen Schlußfolgerungen ergeben nichts neues. Spietschka (Brünn).

Casarini, Cesare. I nuovi rimedi in Dermatologia. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. p. 209.

Casarini bringt eine Zusammenstellung der Wirkung verschiedener neuerer Heilmittel, nach Krankheiten geordnet, welche aus den Arbeiten verschiedener Autoren über solche Mittel zusammengestellt ist.

Spietschka (Brünn).

Pappenheim, A. Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virch. Arch. Bd. 166. pag. 424.

Der Autor faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Thesen zusammen.

1. Die Methylgrün-Pyronin-Resorzinmethode (Jodgrün-Akridinrot-Hydrochinon) ist ein für Schnittpräparate geeignetes, elektives Reagens zur Rekognoszierung von Lymphocyten und Plasmazellen.

2. Alle Rundzellen des granulierenden Bindegewebes sind als Plasmazellen zu bezeichnen, selbst, wenn sie nicht den morphologischen Typus und die Kernformation, welche Marschalko verlangt, aufweisen und auch die Unna'sche Plasmatinktion vermissen lassen, wie es bei den kleinsten Plasmatochterzellen nämlich schon in normaler Weise die Regel ist. Zu dem Begriff der Plasmazellen gehören also auch diese kleinsten und am wenigsten ausgebildeten Formen. Plasmazellen ist demnach nur eine andere Bezeichnung für Granulationszellen. Beide Begriffe sind gleichwertig; der Begriff der kleinzelligen Infiltrationszellen ist fallen zu lassen.

3. In normalen, lymphoiden Organen sind es die großen, basophilen, ungekörnten Lymphocyten, welche sich chemisch und morphologisch wie typische Plasmazellen (Marschalko, Unna) verhalten. Ihr Granoplasma bewahren sie auch beim Übergang in die Zirkulation. Aus ihnen entstehen durch progressive Metamorphose die kleinen, typischen Lymphocyten. Zu dem Begriff der Lymphocyten gehören also nicht nur die reifen, kleinen, sondern auch die unreifen (Grawitz), großen lymphoiden (L. Michaelis) Formen.

4. Plasmazellen und Lymphocyten sind isomorphe und isochromatische Gebilde. Es entsprechen aber nur die großen Plasmazellen den großen Lymphocyten, die kleinen Lymphocyten den kleinen Plasmazellen; nur erstere haben normalerweise Granoplasma und Radkerne, letztere Bläschenkerne ohne Granoplasma.

5. Große Plasmazellen gehen weder aus kleinen (ausgewanderten) Lymphocyten hervor, noch kleine Lymphocyten aus großen Plasmazellen. Auch die entsprechenden Formen sind nicht ihrem Wesen nach identisch, sondern nur gewebsgenealogisch verwandt. Es sind im übrigen koordinierte Gebilde verschiedener Herkunft und verschiedenen Schicksals. Große und kleine Plasmazellen müssen als lymphocytoide Gebilde von histiogener Abkunft aufgefaßt werden, gewissermaßen als anaplastische, entdifferenzierte Embryonalformen fixer Spindelzellen, welche im stande sind, sich auch wieder zu Spindelzellen zurückzudifferenzieren. Die Lymphocyten sind dagegen als dauernd indifferente Parenchymzellen des retikulären Gewebes aufzufassen. Ein granuliertes Bindegewebe besteht aber nicht aus Lymphocyten, sondern aus Plasmazellen. Somit sind die Plasmazellen pathologische Bildungen sui generis nicht nur der Haut, sondern des Bindegewebes überhaupt; allenfalls können sie, ihrem Wesen nach, auch bei der physiologischen Regeneration sich finden.

7. Ebenso, wie die Lymphocyten, haben auch alle übrigen Leukocyten-Formen in den Wanderzellen histiogener Abkunft, leukocytoide Analogien aufzuweisen. Die gekörnten Leukocyten entstehen in uninucleärer Form aus den großen Lymphocyten, die gekörnten histiogenen Wanderzellen aus großen Plasmazellen.

9. Auch die Metastasen bei Leukämie sind nicht als durch die Blutbahn deportierte, passive Infiltrate, sondern als lokal entstandene Neoplasmen (Granulome, Plasmome) aufzufassen. Plasmazellen entstehen also auch bei Geschwulstbildungen, bei denen Lymphocyten vermehrt gebildet werden. Zwischen physiologischer Regeneration, chronisch granulierender Entzündung, chronischer Infektionsgeschwulst und eigentlicher Geschwulstbildung kann ein kontinuierlicher Übergang bestehen. Neubildung von Plasmazellen und Lymphocytenvermehrung unterliegen oft gleichen Reizen, ebenso wie Neubildung eosinophiler Gewebszellen und Vermehrung hämatogener Eosinophilen (Asthma).

10. Akute und chronische Entzündung sind nicht scharf zu trennende Begriffe. Bei der Entzündung reagieren die multinucleären gekörnten Leukocyten des Bluts durch Emigration, das gereizte Gewebe durch Produktion uninucleärer Plasmazellen.

11. Plasmazellen können passiv in offene Lymphspalten geraten, wobei die großen Formen ihr Granoplasma nicht zu verlieren brauchen. Möglichenfalls sind Türks Reizungsformen große Plasmazellen des granulierenden Knochenmarks (medulläre Osteoblasten).

Alfred Kraus (Prag).

Herxheimer, Karl. Über Glycerolate. Berl. klin. Wochenschrift 1902. Nr. 47.

Mit dem Namen Glycerolat bezeichnet K. Herxheimer in Nachahmung des Linimentum exsiccans Pick ein aus 4 T. Traganth, 30 T. Aceton, 46 T. Glyzerin, 18 T. Aq. dest. zusammengesetztes Präparat, dem er die bekannten Vorzüge des Pickschen Präparates nachrühmt. Dem Präparat lassen sich wie dem Liniment die verschiedenartigsten Medikamente inkorporieren, meist in 10%iger Konzentration; so bewährte sich das Zinkoxydglycerolat bei nässendem Ekzem, besonders bei Kindern, bei Rhagaden und anderen oberflächlichen Wunden als vorzügliches Deckmittel. U. a. rühmt Herxheimer die gute Wirkung von Teerglycerolat bei Pruritus, die des Pyrogallusglycerolates bei Lupus, wo es intensive und elektive Tiefenwirkung entfaltete.

In der gleichen Arbeit empfiehlt Herxheimer ein Ung. Glycerin, das ihm bei Pruritus ganz vorzügliche Dienste leistet; das Präparat unterscheidet sich von dem der deutschen Pharmakopie durch das Fehlen der Weizenstärke und den Zusatz von Traganth und Spiritus.

Theodor Sachs (Frankfurt a. Main).

Blake, J. B. Operative Treatment of Varicose Veins. Boston Med. and Surg. Journal V. 147. p. 347. Septbr. 25. 1902.

Unter den verschiedenen Operationsmethoden, die zum Teil wie Blake aus Plutarch zitiert, schon im Altertum bekannt waren, kommen in Frage: 1. Ligatur an einer oder an mehreren Stellen, eine wenig wirksame und wenig empfehlenswerte Methode. 2. Excision in kleineren Bezirken, namentlich hoch oben. 3. Entfernung der ganzen Vene durch Dissection in der Kontinuität. Gefährlich ist bei der nötigen Vorsicht keine der Methoden, so daß die Vollständigkeit und Dauerhaftigkeit des

Erfolges in Betreff der Symptome, welche den Patienten veranlaßten, Hülfe zu suchen, besonders zu berücksichtigen ist. Darüber scheint das Urteil noch nicht abgeschlossen. Mit Trendelenburgs Operation erscheinen die Resultate in Amerika nicht durchweg so günstige gewesen zu sein. Es wäre daher wünschenswert 1. festzustellen, wie oft die tiefen Venen wirklich klinisch befallen sind in Verbindung mit oberflächlichen Varikositäten und wie es möglich, den Zustand dieser Venen vor der Operation festzustellen; 2. eine größere Anzahl aller Grade von Varikositäten und Komplikationen derselben Behandlungsmethode zu unterwerfen und die Erfolge ein bis zwei Jahre hindurch genau zu verfolgen. Dazu dürfte sich die Trendelenburgsche Operation (Ligatur an zwei zirka 5—6 Zentimeter von einander entfernten Stellen der Vena saphen. im oberen Drittel des Oberschenkels und Entfernung des dazwischen liegenden Stücks) oder Modifikationen derselben empfehlen.

H. G. Klotz (New-York).

Keetley. Transplantation by exchange (a sequel). The Lancet 1902. pag. 1887. Nr. 22.

Keetley hat vor 15 Jahren (cf. The Lancet 1887. 19. II.) bei einem 2 Wochen alten Mädchen einen Haarnaevus von Backe auf den Arm transplantiert und mit der betreffenden Armhaut die Wunde der Wange ausgefüllt. Die Ernährung der beiden Lappen erfolgte in den ersten Tagen, ähnlich wie bei der s. g. indischen Rhinoplastik, indem der Arm an die Wange fixiert wurde. Das Resultat der Operation jetzt nach 15 Jahren ist derartig, daß im Gesicht die Narbe kaum zu sehen ist; der Naevus am Arm ist ebenfalls gut angewachsen und hat sich beträchtlich vergrößert. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Brauchbar, R. Dermatoplastische Mitteilungen. Wiener klinische Rundschau 1901. Nr. 48, 49, 50.

Brauchbar bespricht in dieser Arbeit die plastischen Deckungsmethoden nach Exstirpation im Bereiche der Haut und fordert von den Dermatologen die Ausbildung in dieser chirurgischen Disziplin. An der Hand des reichen Materials der Langschen Abteilung bespricht er zuerst die Plastik nach Exstirpation von Lupus an den verschiedenen Lokalisationen, dann Plastiken nach Exstirpation ausgedehnter Hautneubildungen Naevus, Narbenkeloid etc., weiters Plastiken zur Verhütung funktionsstörender Narben, nach Verbrennungen oder Gangrän, Plastiken zur Deckung von Defekten nach Gummen. Die meisten der angeführten Krankengeschichten sind durch gute Illustrationen erläutert und die ganze Arbeit mit einer Begeisterung für die chirurgisch-technische Betätigung des Dermatologen geschrieben. Viktor Bandler (Prag).

Holzknecht, Guido (Wien). Eine neue, einfache Dosierungsmethode in der Radiotherapie. (Das Chromoradiometer.) Wiener klinische Rundschau 1902. Nr. 35.

Kienböck hat den Satz aufgestellt, daß die Höhe der Reaktion von der absorbierten Lichtmenge abhängig ist und darauf baute Holzknecht seine Dosierungsmethode auf. Das Prinzip beruht darauf, daß die

Menge des in einer gewissen Zeit applizierten Röntgenlichtes nach der Farbe beurteilt wird, die in dieser Zeit ein dem Lichte exponierter Reagenzkörper annimmt. Er verwendet hiezu eine der Schmelzung unterworfene Mischung von Natriumchlorid und Natriumsulfat, welche unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen eine violettrosa Färbung nach dem Erkalten annimmt, die infolge der wachsenden Intensität mit einer Musterskala verglichen werden kann. Einige Schätzungswerte gibt der Autor an, andere müssen durch Erfahrung ermittelt werden.

Viktor Bandler (Prag).

Bondurant, E. D. Some of the Therapeutic Uses of the X-Ray. New-York Med. Journ. LXXVI. 194. 2. Aug. 1902.

Bondurant berichtet über verschiedene Fälle von Epitheliom des Gesichts, in denen sehr günstige Resultate mit Röntgenbehandlung erzielt wurden, nachdem operatives und ätzendes Vorgehen schlechte Resultate ergeben hatte. Er betont, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auf einer Beeinflussung des Wachstums und der Ernährung der Zellen beruhe, nicht auf gewebszerstörenden oder keimtötenden Eigenschaften.

H. G. Klotz (New-York).

Chatin et **Druelle.** La photothérapie en dermatologie. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902. p. 563.

In einem längeren Artikel beschreiben Chatin und Druelle die von Finsen eingeführte Lichttherapie und die von ihm verwendeten Apparate nebst einigen, im Original nachzulesenden, von Lortet und Genoud einerseits und Maire andererseits, sowie von Broca und Chatin eingeführten Vereinfachungen und Verbesserungen. Verfasser besprechen sodann die Erfolge der Therapie, die bei Lupus vulgaris und erythematosus unzweifelhaft seien, während bei anderen Dermatosen die Versuche noch nicht geschlossen seien.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

La Mensa, Nicolò. Il siero di Coley e la Sarcomatosi cutanea. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. pag. 645.

La Mensa prüfte das von W. B. Coley in New-York angegebene Serum, welches die Toxine des Erysipelcoccus und des Bacillus prodigiosus enthält, an drei Fällen der Tommasolischen Klinik, welche an primären Hautsarkom erkrankt waren; es handelte sich 1. um ein multiples Hautsarkom mit dem primären Sitze am rechten Augenlide, bei welchem 20 Injektionen gegeben wurden; 2. um ein ausgedehntes multiples melanotisches Sarkom, das von der Haut des Rückens des Mittelfingers der linken Hand ausgegangen war, mit 16 Injektionen. 3. um ein ausgebreitetes Hautsarkom, das am Fußrücken begonnen hatte, behandelt mit 18 Injektionen. Zu Beginn der Behandlung wurde $^1/_8$ *cm*^{3} des stärkeren — auch die Bazillenleiber enthaltenden — Serum gegeben und bis zu 1 *cm*^{3} gestiegen. Diese Injektionen, an verschiedenen und wegen der Schmerzhaftigkeit stets gewechselten Stellen des Körpers verabfolgt, lösten sehr heftige allgemeine Reaktion aus, welche sich

in plötzlich auftretenden, sehr hohem Fieber, Übelbefinden des Patienten, Kopfschmerz, Erbrechen etc. äußerte, hatten aber auf die Krankheit selbst nicht den geringsten günstigen Einfluß. Spietschka (Brünn).

Wyeth, John A. The Treatment of Vascular Neoplasms by the Injection of Water at a High Temperature. New-York Med. Journ. LXXVI. 969. Decbr. 6. 1902.

In einer vorläufigen Mitteilung berichtet Wyeth, daß er seit mehreren Jahren alle Arten von Angiomen, sowohl die arteriellen (aneurysma cirsoideum) wie die kapillären (Muttermäler) und venösen (naevus cavernosus) mit Einspritzungen von heißem Wasser von 88—100° C. und darüber direkt in die Substanz der Geschwülste sehr erfolgreich behandele. Er bedient sich einer Metallspritze und Nadeln verschiedener Größe; je nach der Beschaffenheit der Neubildung ist die Menge und die Temperatur des Wassers zu bemessen, letztere soll hoch genug sein, um sofortige Koagulation des Blutes und der Eiweißstoffe der Gewebe zu bewirken; es ist aber Sorge zu tragen, daß nicht durch zu hohe Temperatur oder zu hohen Druck Nekrose der Haut bewirkt werde. Für die kapillären Angiome besonders am Augenlid, Lippenrand etc. soll Wasser von nur etwa 88° C. und nicht mehr wie 2–6 Tropfen bei einem einzigen Einstich gebraucht werden und von verschiedenen Stellen der Peripherie aus vorgegangen werden mit 8—10tägigen Pausen zwischen den Applikationen. Die Operation wird unter vollständiger Narkose vorgenommen, Schmerzen oder septische Erscheinungen außer nach einer oberflächlichen Schorfbildung, oder sonstige üble Folgen wurden nicht beobachtet. H. G. Klotz (New-York).

Reich, Paul. Über die Wirkung des Arsens auf die roten Blutkörperchen. Inaug.-Diss. München 1899.

Reich hat an Hühnern Versuche gemacht über die Wirkung des Arsens auf das Blut. Die Fütterung der Hühner geschah täglich und zwar mit Acid. arsenicos., zunächst in abgewogenen Dosen, später in Pillen, die in Mehlteig eingeführt wurden. Zu den subkutanen Injektionen nahm er wässerige Lösungen von Natrium arsenicosum. Die von ihm konstatierten Tatsachen faßt er in folgende Sätze zusammen:

1. Arsen, in kleinen Dosen fortgesetzt gegeben, erzeugt bei Hühnern anfänglich Verminderung, dann Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen; dieselbe bleibt jedoch bis zum Eintritt toxischer Erscheinungen stets subnormal. Durch die Annahme einer „Gewöhnung" läßt sich dieses Verhalten nicht erklären.

2. Rasch ansteigende Dosen von Arsen heben, mit dem Eintritt toxischer Erscheinungen, die Zahl der roten Blutkörperchen, unter gleichzeitiger Degeneration derselben, bis weit über die Norm in die Höhe; eine der Ursachen davon ist sicher die durch Arsen herbeigeführte venöse Stauung.

3. Die großen Schwankungen in der Blutkörperchenzahl bei hohen und niedrigen Arsendosen sind, nach unseren, in geringer Zahl vorgenommenen diesbezüglichen Bestimmungen, nicht von einer Eindickung

bzw. Verdünnung des Blutes abhängig, denn die Gesamt-Blutmenge bleibt von der Arsenzufuhr unbeeinflußt.

4. Die Rückkehr zur Norm nach Sistierung der Arsen-Zufuhr erfolgt in ungefähr 14 Tagen; jedoch sind solche Tiere in ihrer Widerstandsfähigkeit stark beeinträchtigt.

5. Der Hämoglobingehalt geht im ganzen parallel den auf- und absteigenden Zahlen der roten Blutkörperchen. Das Gewicht zeigt ein unregelmäßiges Verhalten.

6. Die letale Dosis für Hühner beträgt subkutan 0·015 Natr. arsenic., eine besonders im Vergleich zu der für den Menschen bekannten Dosis auffallend hohen Ziffer. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Fournier, Henri. Note sur le traitement des altérations unguéales par la cautérisation ignée. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902. p. 11.

Fournier empfiehlt bei ganz veralteten Nagelentzündungen die Anwendung des Galvanokauter in der Form, daß man mit der glühenden Nadel einige Millimeter tief vom Rande aus in den Nagel eingeht und diese Prozedur, die übrigens ziemlich schmerzlos sein soll, wiederholt, wenn sich die Schuppen abzustoßen beginnen.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Calandra, Achille. Jodismo e Jodoformismo. (Contributo allo studio e alla conoscensa degli esantemi medicamentosi. Il Morgagni 1901. p. 406.

Calandra, welcher selbst an einer ausgesprochenen Idiosynkrasie gegen Jodoform leidet, bespricht an der Hand der einschlägigen Literatur und der an sich selbst angestellten Beobachtungen die Unterschiede zwischen Jodismus und Jodoformismus; trotz der großen Empfindlichkeit gegen Jodoform verträgt er Jod innerlich oder (Jodtinktur) auf die Haut gebracht sehr gut. Er wendet sich gegen Lesser, da das Jodoform nicht rein äußerlich auf die Haut wirke, sondern nach seiner Applikation auf die Haut in dieselbe eindringe und daselbst auf die Gefäße und vasomotorischen Nerven einwirke. Spietschka (Brünn).

Seligmann, C. G. A note on albinism, with especial reference to its racial characteristics among Melanesians and Polynesians. Le Lancet 1902. Sept. 20. pag. 803 ff.

Seligmann studierte speziell den Albinismus bei den Papuas; bei diesen ist die Choroidea niemals weißlich-rötlich, das Haar ist mehr oder weniger wergfarben, die Haut variiert zwischen einem weißrötlichen und milchkaffeeähnlichen Farbenton, das Auge ist gewöhnlich grünlich oder braun; das ist nicht feiner oder seidenartiger, wie bei den normalen Papuas, so daß diese Fälle sehr dem normalen Nord-Europäer gleichen. Fälschlich bezeichnete man diese Fälle öfter als „unvollständige“ oder „partielle“ Albinos. Sie zeigen im Gegensatz zu dem sehr ähnlichen normalen Nordeuropäer die Lichtscheue der europäischen Albinos, sind schweigender und in ihren Bewegungen weniger rege, als ihre normalen Landsleute. Nystagmus und ruckweise Augenbewegungen beobachtete

weder der Autor noch andere Berichterstatter, vielleicht in Zusammenhang mit auffallend guter Gesichtsschärfe der Melanesischen Albinos, verglichen mit denen Europas. Sie ist im allgemeinen normal oder übernormal.

Wie bei den Albinos anderer Rassen finden sich auch ganze Stammbäume albinotischer resp. teilweise albinotischer Familien.

Partieller Albinismus ist selten.

Erworbener Vitiligo kommt häufig vor und ist nie mit Sensibilitäts- oder trophischen Störungen verbunden.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Polak Daniels, L. Über das Stroma in Sarkomen. Virch. Arch. Bd. 165. p. 238.

Die Untersuchungen wurden an 32 Sarkomen ausgeführt und führten zu folgendem Resultate:

Sarkome haben immer ein Stroma, das aus Gefäßen besteht, und zwar aus Gefäßen, die kapillären Bau haben und solchen, die in ihrer Wand schon eine Schicht elastischer Fasern zeigen. Manchmal treten zu diesen Gefäßen noch Bindegewebe und elastische Fasern hinzu. Das Sarkomstroma kann entweder neugebildet oder präformiert sein und kann im letzten Fall größere Gefäße enthalten. Alfred Kraus (Prag).

Abesser, Max. Über die Herkunft und Bedeutung der in den sog. Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Virch. Arch. Bd. 166. p. 40.

Verf. gibt zunächst eine Übersicht über die Naevusliteratur und gelangt dann zu seinen eigenen Untersuchungen. Dieselben betreffen 16 Pigmentmäler, die sämtlich nach Alkoholhärtung mittels Chloroform aufgehellt in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt wurden. Abesser gibt zunächst eine Übersicht über die überhaupt vorkommenden Gruppierungen der Naevuszellen, ihre Gestalt und Struktur, um dadurch den Begriff der Naevuszelle zu begrenzen. Als ein Hauptcharakteristikum hebt er eine Epidermiswucherung im Naevusgebiet hervor, die sich auf die Epidermis sowohl, wie auf ihre Anhangsgebilde erstreckt. Eine zweite Eigentümlichkeit der Naevi ist die Umwandlung der Epidermiszellen in die Naevuszellen und die Verlagerung dieser Zellen in die Tiefe. Ermöglicht wird diese Verlagerung durch den Schwund der Protoplasmafaserung, die der normalen Epidermis ihr festes Gepräge verleiht. Das Produkt der Metaplasie sind die Naevuszellen mit bläschenförmigem Kerne, aber hellem, schlecht färbbarem Protoplasma. Stellenweise kommt bei der Umwandlung der Zellen auch ein Verflüssigungsprozeß in Betracht, der in dem Befund von Pigment-Riesenzellen seinen Ausdruck findet. Was die neben den typischen Naevuszellen zu berücksichtigende zweite Hauptgruppe von Naevuszellen, die verästelten und polymorphen Pigmentzellen, die Chromatophoren, betrifft, ist Verf. der Ansicht, daß dieselben gleichfalls der Epidermis entstammen und durch den gleichen Prozeß der Metaplasie sich von ihr ablösen. Über die dritte Zellform der Naevi, die kleineren platten Formen der Naevuszellen mit wenig Protoplasma, ver-

mag der Autor bezüglich der Herkunft derselben keinen näheren Aufschluß zu geben. Die Anschauung Soldans, daß die Naevi das erste wahrnehmbare Merkmal eines allgemeinen fibromatösen Prozesses des Bindegewebes der Hautnerven seien, teilt Verf. nicht. Was das weitere Schicksal der von der Epidermis losgelösten Naevuszellen betrifft, so erfahren dieselben keine Metaplasie zu Bindegewebszellen, sondern bewahren auch in der Cutis epithelähnlichen Charakter; die aus den Naevi hervorgehenden Melanome sind demnach als Naevo-Carcinome aufzufassen. Alfred Kraus (Prag).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Freund, Leopold, Grundriß der gesamten Radiotherapie für praktische Ärzte, mit 110 Abbildungen und einer Tafel. 416 Seiten, gr. 8°. Urban und Schwarzenberger, Berlin und Wien, 1903.

Freund faßt unter der Bezeichnung Radiotherapie die Behandlung mit Hochfrequenzströmen, Röntgen- und Becquerel-Strahl, sowie mit konzentriertem Licht zusammen und dem entsprechend zerfällt das Lehrbuch auch in 4 Teile, welche die 4 genannten therapeutischen Methoden behandeln.

Diese gemeinsame Besprechung aller therapeutischen Verfahren, welche auf der Einwirkung von chemisch oder physikalisch wirkenden Strahlen beruhen, scheint mir ein entschiedener Vorteil des Freundschen Buches zu sein, da sich unter diesen 4 Behandlungsmethoden mannigfache Berührungspunkte finden. Einen ferneren Vorzug des vorliegenden Lehrbuchs erblicke ich darin, daß der Verfasser sich nicht nur auf die Erörterung der therapeutischen Anwendung der verschiedenen Strahlen beschränkt, sondern stets zunächst die physikalische Eigenschaft und die physiologischen Wirkungen der betreffenden Strahlen eingehend bespricht und alle in Frage kommenden physikalischen Gesetze ausführlich erörtert. Ebenso werden in dem Lehrbuch alle in Betracht kommenden Apparate genau beschrieben und größtenteils abgebildet, so daß sich jeder Arzt an der Hand dieses Buches leicht über die fragliche Materie orientieren kann.

Auch der Umstand, daß Freund die Radiotherapie nicht nur soweit sie in der Dermatologie Anwendung findet, bespricht, sondern ihre Verwendung in der gesamten Medizin berücksichtigt, scheint mir gerade für den Dermatologen nützlich und vorteilhaft zu sein, da hierdurch das Verständnis für diese therapeutischen Methoden entschieden erleichtert wird. Zweifellos wird das Freundsche Lehrbuch nicht nur allen Ärzten, welche sich speziell mit der Radiotherapie befassen, sehr willkommen sein, sondern besonders für den Dermatologen einen fast unentbehrlichen Leitfaden bilden.

Als einen Übelstand habe ich es empfunden, daß der Kern der Sache in den einzelnen Kapiteln oft nicht genügend hervortritt und durch Aufzählung gar zu vieler Einzelnbeobachtungen und einzelner Untersuchungen das Verständnis bisweilen erschwert wird. Ich verkenne natürlich nicht die Schwierigkeit bei einer so jungen und noch viel um-

strittenen Materie, alle in Betracht kommenden Ansichten in objektiver Weise zu berücksichtigen, aber ich glaube doch, daß sich bei einer neuen Auflage des Buches durch eine strengere kritische Auswahl und durch reichlichere Verwendung kleineren Drucks eine bessere Übersicht und ein leichteres Verständnis wird ermöglichen lassen.

Bezüglich der einzelnen Abschnitte des Lehrbuches sei nur auf wenige Punkte hingewiesen.

Die Brauchbarkeit der Hochfrequenzströme hält Freund bei manchen lokalen und oberflächlichen Affektionen der Haut z. B. lokalem Pruritis, Alopecia areata und Lupus erythematodes für erwiesen, doch glaubte er, daß ihre Wirkungen qualitativ jenen der faradischen und statischen Maschinen ganz gleich zu stellen sind und diesbezüglich höchstens graduelle Unterschiede bestehen.

Die Besprechung der Behandlung mit Röntgenstrahlen nimmt ihrer vielfachen erfolgreichen Verwendung entsprechend neben der Phototherapie den größten Teil des ganzen Buches ein. Hinsichtlich der Röntgenbehandlung sei hervorgehoben, daß auch Freund jetzt den Röntgenstrahlen selbst die wesentlichste Wirkung bei der Röntgenbehandlung zuschreibt und in den Entladungen der an der Röhrenoberfläche angesammelten Spannungselektrizität nur eine unterstützende Wirkung zu sehen scheint.

Bezüglich der mit Röntgenstrahlen erzielten Resultate findet sich in dem Buche nichts wesentlich Neues. Die mannigfachen Publikationen über die Verwendung der Röntgenstrahlen bei den verschiedensten Dermatosen sind ohne große Auswahl angeführt; jedenfalls erkennt jeder Leser bei der Lektüre des Buches ohne weiteres, daß die Radiotherapie bei vielen Dermatosen mit wirklichem Erfolg angewandt wird und derjenige Arzt die besten Resultate damit erzielt, der die Methode am vollkommensten beherrst.

Im Anschluß an die Röntgenbehandlung werden dann kurz die auch für den Dermatologen höchst interessanten Becquerelstrahlen kurz erörtert. In ihrem biologischen Verhalten sind dieselben den Röntgenstrahlen sehr ähnlich, therapeutische Verwertung haben sie wegen ihres hohen Preises und der Ungleichheit der Präparate noch nicht gefunden. Aus dem Abschnitte über Phototherapie sind einige neue Untersuchungen von Freund zu erwähnen, aus welchen sich folgern läßt, daß sowohl blaue und violette als auch ein Teil der ultravioletten Strahlen die Epidermis zu durchdringen vermögen.

Das wesentliche bei der Behandlung mit konzentriertem Licht sieht Freund in der entzündungserregenden Wirkung der Lichtstrahlen und der Erzeugung einer lange andauernden Hyperämie.

Die verschiedenen Bemühungen und Versuche der letzten Jahre, die Finsen-Behandlung zu vereinfachen und zu verbessern, sind in dem Lehrbuch ebenfalls genügend gewürdigt und die entsprechenden Apparate beschrieben und abgebildet worden. Walther Scholtz (Königsberg).

Stelwagon, H. W. Treatise on diseases of the skin. Philadelphia 1902.

Wenn auch dem Autor als Hauptzweck bei der Abfassung seines Werkes ein Nachschlagebuch für den Praktiker vorschwebte, so ist hieraus doch ein recht umfangreiches Lehrbuch geworden, aus dem auch der Spezialist wird Nutzen ziehen können. Im großen ganzen neigen die Anschauungen des Autors denen der Wiener Schule zu, wie dies insbesondere aus der Abhandlung des Eczems und des Lichen deutlich hervorgeht, und auch die starke Betonung konstitutioneller Ursachen, und darauf begründete Allgemeinbehandlung verschiedener Hautkrankheiten kann kaum mehr als Gegensatz zur Wiener Schule empfunden werden. Bezüglich strittiger Punkte, wie z. B. Tuberkulose als Ätiologie des Lupus erythematodes, parasitäre Ätiologie der Psoriasis u. s. w., beschränkt sich der Autor mehr auf eine vollständige Erörterung der gangbaren Hypothesen, und fast nur aus der Anordnung des Stoffes ist ersichtlich, daß er z. B. den Lupus erythematodes der Tuberkulose nahestellt. Die eingehende Schilderung der Symptome, sowie die genaue Eröterung der Differentialdiagnose, steigert mit den zahlreichen vortrefflichen Abbildungen, die zum Teil dem Mraček schen Atlas entlehnt sind, den Wert des Buches als Lehrbuch. Einen großen Vorteil bildet die Nebeneinanderstellung der englischen, deutschen und französischen Bezeichnungen der Einzelefflorescenzen wie der Krankheitsbilder, und auch in den Rezepten finden wir stets die Mengen in Gram und Gran angegeben. Endlich ist die ausgedehnte Literaturübersicht, die jedes Kapitel begleitet, gerade dadurch, daß sie vorwiegend englische Literatur berücksichtigt, für das Studium dieser von Wert. Walther Pick (Wien).

Macleod, J. M. H., Practical Handbook of the pathology of the skin, an introduction to the histology pathology and bacteriology of the skin, with special reference to technique. London. H. K. Lewis 1903.

Das in Rede stehende Buch ist in erster Linie durch eine originelle und äußerst zweckmäßige Anordnung des Stoffes ausgezeichnet, welche der richtigen Anschauung entspringt, daß unsere gegenwärtigen Hilfsmittel der Histopathologie nicht hinreichen, um stets eine scharfe Trennung der klinisch differenten Krankheitsbilder zu gestatten, und daß vieles an derartigen Versuchen erkünstelt ist. Der Autor versucht es in seinem Buche vielmehr ein „natürliches System" aufzustellen, insofern er die histo-pathologischen Veränderungen voranstellt und als wichtigsten Faktor behandelt, für die er die klinischen Symptomenkomplexe nur als Beispiel anführt. Dadurch, daß der Autor in erster Linie das dominierende pathologische Symptom berücksichtigt, und die andern als Begleitsymptome an zweiter Stelle setzt, wird es ihm möglich, daß er, ohne sich wiederholen zu müssen, die pathologischen Veränderungen der

einzelnen Abschnitte der Haut der Reihe nach abhandeln kann. So finden wir unter Dystrophien der Epidermis als Unterabteilungen: Ödem Bläschen, Blasen, Pusteln etc. Wir finden als Beispiel von Ödem mit unvollständiger Verhornung Psoriasis und die seborrhoischen Dermatitiden, als Beispiele interzellulärer oder interstitieller Bläschenbildung: Dysidrosis, Dermatitis herpetiformis, Skabies, Herpes zoster etc., wobei die übrigen anatomischen Befunde gleich Berücksichtigung finden. Das Carcinom wird als Pseudohypertrophie der Epidermis abgehandelt und mit ihm der Morbus Paget, das Xeroderma pigmentosum etc. Als kongenitale Affektionen der Epidermis finden wir Ichthyosis, Naevi etc. zusammengestellt. In gleicher Weise wie die Epidermis, erscheinen das Corium, die Haare und Haarfollikel, Drüsen etc. abgehandelt.

Jedes Kapitel enthält, wo notwendig, spezielle Winke für die histologische Technik, welche in ausgedehnter Weise am Beginn des Buches zusammengestellt erscheint. Am Schlusse eines jeden Kapitels finden sich die pathologischen Veränderungen tabellarisch zusammengestellt, was eine rasche Übersicht ermöglicht. Besonders verdient auch das Kapitel über das Blut hervorgehoben zu werden, das die genaue Technik der Blutuntersuchung und deren bisherige Resultate für die Dermatologie enthält. Auch die bisher bekannten embryologischen Fakten finden allenthalben Berücksichtigung.

Den Schluß des Buches bildet eine Bakteriologie der Haut, welche gleichfalls die Technik in eingehender Weise erörtert.

Durch zahlreiche, zumeist vom Autor hergestellte Zeichnungen, welche, wie der Autor selbst richtig bemerkt, gerade dadurch, daß sie etwas schematisch gehalten sind, an Klarheit gewonnen haben, wird der Wert des Buches für Lehrzwecke noch erhöht.

Walther Pick (Wien).

Braun, M.: „Die tierischen Parasiten des Menschen." Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. (A. Stubers Verlag, Würzburg) 1903.

Wie der Verf. im Vorworte sagt, haben die bedeutenden Fortschritte, die die Parasitenkunde in den letztverflossenen Jahren gemacht hat, eine Neubearbeitung des Stoffes notwendig gemacht. Die nicht unwesentlichen Änderungen beziehen sich hauptsächlich auf die mit den parasitischen Protozoen sich beschäftigenden Abschnitte des Buches. Auch durch zahlreiche dem Texte beigegebene neue Abbildungen hat dasselbe eine Bereicherung erfahren. Von hohem Werte sind endlich die den einzelnen Kapiteln angefügten Literaturverzeichnisse, von denen aus eine leichte weitere Orientierung möglich ist. So wird das Werk dem angestrebten Zweck, ein Handbuch für Studierende und Ärzte zu sein, in vollem Maaße entsprechen. Alfred Kraus (Prag).

Ribbert, H., Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. Mit 473 Textfiguren. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1902.

Über Aufforderung des Verlegers hat R. es unternommen, das bekannte Lehrbuch von Birch-Hirschfeld neu zu bearbeiten, dabei aber ein größtenteils neues Buch geliefert, welches in präziser Darstellung eine Übersicht des gesamten Stoffes gibt und die wichtigen Gegenstände eingehend bespricht. Der Haut sind 34 Seiten gewidmet. Zahlreiche größtenteils makroskopische Abbildungen nach eigenen Zeichnungen des Verfassers erläutern die dargestellten Befunde und so ist das schön ausgestattete Buch wohl geeignet, bei Studierenden wie auch bei einen Überblick über den modernen Stand der Einzelfragen suchenden Praktikern Verbreitung und Anerkennung zu finden. Friedel Pick (Prag).

Bruhns, Dr. med. C., Hygiène der Barbierstuben. (Verlag von Gustav Fischer, Jena 1902.)

Verfasser befaßt sich vorerst mit der Besprechung jener Krankheiten, deren Übertragung in den Barbierstuben erfolgen kann: Syphilis, Tuberkulose, Pediculosis capitis, Impetigo contagiosa, Herpes tonsurans, Ecthyma, Furunkel oder sonstige die gewöhnlichen Eitererreger enthaltenden Hautläsionen. Geringer sei die Übertragungsmöglichkeit beim Favus, beim Ekzem, bei Seborrhoea capitis, bei gewissen Formen von Alopecia areata. Die Prophylaxe muß auf die Desinfektion der Gebrauchsgegenstände das Hauptgewicht legen, in zweiter Linie kommt die Verhütung einer event. Infektion durch den Barbier selbst in Betracht. Bruhns bespricht jene Maßnahmen, die zur Erreichung dieser Zwecke dienlich sind, widmet ein eigenes Kapitel den amtlichen Vorschriften, die in einzelnen Städten bezw. Staaten seitens der Behörden betreffs Ausübung dieses Gewerbes erlassen wurden, und in denen man bereits einen kleinen Anlauf zur Einführung hygienischer Verhältnisse in den Barbierstuben erblicken darf. Der Verfasser verlangt die obligatorische Einführung und Kontrolle der prophylaktischen Vorschriften, die nicht nur als Belehrungen und Ermahnungen gelten, sondern gesetzliche Geltung haben sollten. Robert Herz (Pilsen).

Varia.

VIII. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Sarajevo 21.—23. September 1903. Indem wir uns vorbehalten, über den Verlauf des Kongresses im Novemberhefte dieses Archivs zu berichten, wollen wir es doch nicht unterlassen, schon heute mitzuteilen, daß nach der Zahl der bis 4. September erfolgten Anmeldung von über 150 Teilnehmern und 71 Vorträgen und Demonstrationen zu schließen, dieser Kongreß sich seinen Vorgängern als einer der besuchtesten und arbeitsreichsten anreihen wird.

Personalien. Dem Privatdozenten für Urologie Dr. Leopold Casper (Berlin) wurde der Titel Professor verliehen.

Originalabhandlungen.

Aus der k. k. böhmischen Universitätsklinik für Hautkrankheiten des Prof. Dr. V. Janovský.

Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten Epidermolysis bullosa hereditaria. Die Regenerationsbedeutung der Retentionscysten in den Schweißdrüsenausführungsgängen.

Von

Doz. Dr. **J. Bukovský**,
gew. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. V u. VI.)

I.

Wenn wir das letzte wirklich kritisch geschriebene Sammelreferat von Luithlen über die Epidermolysis bullosa hereditaria im Handbuch der Hautkrankheiten von Mráček durchnehmen, finden wir, daß, trotzdem die Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle eine ziemliche Höhe erreicht hat, dennoch die Krankheit weder in pathologisch anatomischer noch in ätiologischer Hinsicht genügend bekannt ist. Es sind zwar heute einige hauptsächliche Momente der Krankheit bekannt, welche allen beobachteten Fällen gemeinsam sind, doch genügen diese beiweitem nicht zum Aufstellen eines klaren klinischen Bildes der Krankheit und zu ihrer Einreihung in das System.

Von dieser Erwägung ausgehend erachte ich es nicht für überflüssig, wenn ich über einen Fall von Epidermolysis bullosa, der auf der Klinik des Prof. Dr. Janovský beobachtet wurde, referieren werde, welcher zwar klinisch leicht diagnostizierbar war, dennoch viele Abweichungen von den bestehenden Ansichten aufwies.

Vor allem will ich erwähnen, welche Ansichten über die Epidermolysis bullosa hereditaria derzeit herrschen. Es ist dies

eine in der Mehrzahl der Fälle exquisit hereditäre Erkrankung. Nur eine geringe Zahl von Fällen bildet eine Ausnahme (Elliot, Russel, Grünfeld, Ledermann u. a.).

Die allerersten Anfänge machen sich im kindlichen Alter, wenn das Kind die allerersten eigenmächtigen Bewegungen zu machen beginnt und sich dadurch mechanischen Insulten aussetzt, bemerkbar. Ja es gibt Fälle (Lesser, Spieß, T. Fox, Beatty, Legg), in welchen das Kind schon mit den Anzeichen der Krankheit geboren wurde, wo man also die ersten Anfänge schon in das intrauterine Leben verlegen muß.

Die Affektion pflegt sich überall an der Haut zu lokalisieren, nur bei einem Teile der Kranken beschränkte sie sich nur auf die Extremitäten (Elliot, Lustgarten, Grünfeld, Michelson). Sie kommt auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut (im Falle vom Blumer) vor, ja im Falle vom Spieß war sie nur auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und des Ösophagus lokalisiert.

Die Affektion charakterisiert sich durch das Entstehen von Blasen infolge mechanischen Reizes; dieselben kommen im Laufe von $^1/_2$—2 Stunden zum Vorscheine, haben einen klaren oder hämorrhagischen Inhalt und entstehen ohne subjektive Symptome. Ihrem Entstehen geht eine rote, leicht juckende Stelle voraus.

Die Blasen entstehen weder spontan noch infolge von irgendwelchen anderen Reizen (chemischen oder durch einen elektrischen Strom).

Nach Blumer muß der mechanische Insult längere Zeit andauern und einen reibenden Charakter haben, damit die Blasen entstehen können. Infolge eines Schlages oder heftigen Stoßes entstehen keine Blasen. In einem Teile der Fälle wurde auch eine gleichzeitige Hyperhidrosis beobachtet, welche einige Autoren in ätiologischer Hinsicht zu verwerten suchten. Die Blasen, welche ohne ersichtliche Hautveränderungen heilen, bilden sich unaufhörlich durch das ganze Leben.

Von diesem Typus scheidet man jene Fälle, welche nebst dem oben geschilderten Symptomenkomplexe durch eine Lokalisierungsprädilektion, einen gewissen Grad von Symmetrie, durch tiefere darauf folgende Haut-

veränderungen, welche einen bleibenden Charakter haben und durch ein öfteres Ergreifen der Schleimhäute charakterisiert werden. Solche Fälle sind meistens in Amerika, England und Frankreich beschrieben worden. Was die Lokalisierungsprädilektion anbelangt, handelt es sich zumeist um die häufige Lokalisierung an den Extremitäten und um eine gewisse Symmetrie trotz dem Bestehen einer traumatischen Ursache der Blasen. Die tieferen Hautveränderungen haben entweder einen atrophischen (Hoffmann, Herzfeld, Legg) oder einen degenerativen Charakter (Onychogryphosis) oder es bilden sich an den Stellen, wo die Blasen waren, Formationen, welche den Milien ähnlich sind. In der Mundhöhle und im Rachen kann man entweder eine Blase (T. Fox, Hallopeau, C. Fox, Róna und andere) oder eine Schleimhautverdickung (Adrian) oder eine Leukoplakie (Bettmann) konstatieren.

Infolge dieser Gruppe von abweichenden Symptomen unterscheidet man zwei Kategorien der Epidermolysis bullosa hereditaria: die einfache Form und die mit atrophischen und degenerativen Folgen verbundene Form. Einzelne Autoren haben die Ansicht von der Identität beider Formen verfochten.

Nach dieser kurzen Übersicht trete ich an die Beschreibung unseres Fallen heran.

R. J., ein 17jähr. Knecht aus Ch. bei K., wurde am 25. April 1900 unter P.-Nr. 6337 aufgenommen. Die Mutter starb gleich bei der Entbindung. Der Vater, 2 Brüder und 3 Schwestern sind gesund. Nach den Aussagen des Vaters und des älteren Bruders besteht bei keinem eine ähnliche Erkrankung, auch ist ihnen nicht bekannt, daß bei jemandem aus der Verwandtschaft die Symptome der Krankheit des Patienten vorkommen würden. Die ersten Symptome kamen bei demselben vor 3 Jahren, also im 14. Lebensjahre zum Vorscheine. Bis zu der Zeit war der Patient gesund. Trotzdem er und auch der Vater wiederholentlich gefragt wurde, ließ sich nicht eruieren, daß der Patient vor der Zeit des Erscheinens der ersten Symptome Anzeichen der gegenwärtigen Erkrankung gezeigt hätte, trotzdem er wiederholt Insulten ausgesetzt war: er ging barfüßig, diente vom 11. Lebensjahre bei einem Bauer, welcher ihn oft durch Schläge strafte und verrichtete in der Ökonomie verschiedene Arbeiten. Erst vor 3 Jahren bemerkte er die ersten Symptome auf den Fußzehen und gibt eine leichte Verletzbarkeit der Füße, speziell der Nagelphalangen an. Bald darauf begannen sich auch an anderen

Körperteilen, besonders an den Extremitäten, „Abschürfungen", wie sich der Patient ausdrückt, zu zeigen. Er erinnert sich gut, daß diese Affektionen nur auf Stellen, welche dem Drucke der Kleider oder Insulten ausgesetzt waren, entstanden. Der Kankheitsprozeß verbreitete sich schnell über den Körper, so daß der Patient in dem Bezirkskrankenhause in Kolin Hilfe suchen mußte und dort 27 Wochen verweilte. Trotz der beim Pemphigus üblichen Therapie, erneuerte sich immerwährend die Affektion. Nach der Entlassung begab er sich auf die böhmische dermatologische Klinik des Prof. Janovský.

Status präsens am 26. April. Der Patient von mittlerer Gestalt grazilem Skelet und Muskulatur, Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch. Beide Augen sind von Blepharitis befallen. Die gesamten Lymphdrüsen hauptsächlich die submaxillaren vergrößert. Die Temperatur = 36·7°, Die inneren Organe bis auf eine spezifische Affektion der beiden Lungenspitzen sind normal. Im Harne ist weder Eiweiß noch Zucker nachzuweisen.

Zur Zeit der Aufnahme bot der Hautbefund ein sehr buntes Bild. Es wurden folgende Formen konstatiert:

1. Blasen verschiedener Größe — von Linsengröße bis zur Größe einer Nuß — in verschiedenen Stadien der Entwicklung und des Verlaufes. Die frischen Blasen mit gespannter Oberfläche und durchsichtigem Inhalt haben entweder kein entzündliches Halo, oder nur einen ganz engen, rosa Ring; die älteren haben einen getrübten Inhalt, eine gerunzelte Oberfläche und einen größeren hyperämischen Wall. An anderen Stellen sind die Blasen gesprungen oder vollkommen abgerissen. Der Grund sezerniert entweder ein in dünne, weiche Borken eintrocknendes Serum oder stellt eine eiternde Fläche vor. Zur Zeit der Aufnahme waren keine hämorrhagischen Blasen vorhanden. Die Blasen waren in folgender Weise lokalisiert: Am Körper ist eine geringe Anzahl meistens kleinerer Bläschen zerstreut. Dieselben sind auf der vorderen Abdominalwand und auf den unteren Brustpartien, einige in der Clavikulargegend und auf dem Sternum lokalisiert. Auf der hinteren Körperfläche sind keine Blasen. Die Blasen sind insgesamt begrenzt und dispers.

An den oberen Extremitäten ist eine einzige Lokalisation und zwar auf den Handflächen, wo die Blasen eine atypische Gestaltung haben und flach sind. An den distalen Extremitäten sind Lokalisationen an den inneren Flächen der unteren Schenkeldrittel, dann an den Fußrücken, hauptsächlich an den Seitenpartien. Kopf, Gesicht und Hals sind von der Affektion vollkommen frei.

2. An den beiden Vorderarmen, wie an den Extensoren, als auch an der Flexorenseite sind Narben, die eine ovale Form haben, deren längere Achse längs des Armes verläuft, welche atrophisch, scharf begrenzt, glatt, glänzend und weiß sind. Die Peripherie ist mit einem stärker pigmentierten Ringe eingesäumt. Ähnliche Narben von verschiedener Größe sind spärlich am Bauche und den unteren Extremitäten vorhanden.

3. In vielen Narben, in ihrer nächsten Nähe, dann aber auch auf der normal aussehenden Haut finden sich die bekannten, den Milien ähnlichen, runden, streng begrenzten, harten Körner von gelblicher Farbe entweder im Hautniveau oder über dasselbe erhaben. Einige kann man hie und da mit dem Nagel von der Oberfläche herunterkratzen, die anderen haften in der Haut fest. Die Knötchen sind dispers oder in Gruppen gehäuft.

4. An allen Zehennägeln sind Defekte verschiedenen Grades vorhanden. An der 3., 4. und 5. Zehe des linken Fußes, der 4. und 5. Zehe des rechten Fußes fehlen die Nägel vollkommen und sind durch narbiges Bindegewebe ersetzt, an den übrigen Zehen finden sich onychogryphotische sichtbare Veränderungen, in Form von brüchigen, verdickten unebenen, schmutzig graugelb gefärbten Nägeln.

5. Auch die Schleimhäute sind ergriffen. Auf der Schleimhaut der Zungenspitze an der linken Seite finden wir einen oberflächlichen, zackig geränderten Defekt, dessen Grund gerötet, rein granulierend ist auf dem sich Epithelreste vorfinden. Auf dem weichen Gaumen links von der Uvula ist eine bohnengroße, flache, mäßig gespannte Blase.

Auffallend war schon zur Zeit der Aufnahme, als die Diagnose noch nicht endgültig festgestellt war, daß sich selbst nach dem geringsten Kratzen mit dem Nagel leicht ein zusammenhängendes Knötchen von der Hautoberfläche abschälen ließ, unter dem eine nässende Fläche zurückblieb. Diese Erscheinung konnte man überall und wann immer am ganzen Körper hervorrufen und sie wurde auch im Vereine der böhmischen Ärzte demonstriert. Das angioneurotische Phänomen fehlte bei dem Patienten. Eine Urticaria factitia konnte man nicht hervorrufen. Das Nervensystem wurde wiederholentlich, ohne daß sich etwas pathologisches nachweisen ließ, untersucht. Subjektiv empfand der Patient nach einem mechanischen Insulte nur ein gelindes Gefühl des Juckens und der Spannung; sowie sich die Blase entwickelte, verschwand diese Empfindung und es trat ein Schmerz nur dann hinzu, wenn sich zur Blase eine Eiterung hinzugesellte. Bald konstatierte man beim Patienten, daß sich wirklich die Blasen nur nach einer mechanischen Einwirkung bilden. Nach wiederholten Experimenten wurde folgendes festgestellt: wenn man die Haut mit dem Finger zart rieb, trat zuerst eine leichte Empfindung des Juckens ein und die Epidermis runzelte sich ganz leicht an der ergriffenen Stelle. Darauf wurde in einigen Minuten die ursprünglich durch die Reibung hervorgerufene Rötung intensiver, die gerunzelte Epidermis begann sich langsam zu glätten und gleichzeitig leicht ein wenig zu heben. In $^1/_2$—1 Stunde war die Blase fertig. Das Entstehen wurde nur artefiziell bemerkt und wurde mit Ausnahme des behaarten Kopfes, der Handflächen und Fußsohlen auf allen Körperteilen konstatiert.

Dort, wo ein andauernder, stärkerer Druck durch längere Zeit einwirkte, war nach Aufhören des Reizes die Blase in der Regel schon gebildet. Dies wurde artefiziell durch eine angelegte Bandage und auch als zufällige Erscheinung bei dem Patienten konstatiert. So wurde auf den inneren Flächen der Knie, welche im Schlafe sich aneinander legten, die Bildung von Blasen konstatiert. Früh waren an der korrespondierenden Stelle große Blasen zu sehen. An dem Ellenbogen und der anliegenden Partie des Brustkorbes, welche im Schlafe aufeinander einen Druck ausübten, wurden große Blasen konstatiert. Unter einem rauhen Strohhute, welcher in der Stirngegend nicht gefüttert war, entstanden im Laufe des Aufenthaltes im Garten Blasen. Wenn der Patient seinen Eltern schrieb, hatte er immer an den die Feder haltenden Fingern Blasen.

Ein heftiger Stoß hatte immer eine schnelle, ja wir können sagen, eine augenblickliche Entstehung von Blasen zur Folge. Der Patient lief beim Spielen über den Gang, rutschte aus, fiel auf die Handflächen, Knie und Fußspitzen. An allen Stellen, welche mit dem Boden in Berührung kamen, entstanden große Blasen. Auf den Handflächen waren sie hämorrhagisch. Der Patient wurde wiederholt von einem Affen gekratzt und gebissen, um die Kratzwunden herum entstanden in kurzer Zeit Blasen. Ein Biß in die Zunge, die Aufnahme von härterer Nahrung rief auf der Mundschleimhaut, speziell auf der der Zungenspitze, des Zungenrandes, des weichen Gaumen, der Gaumenbögen und der Uvula Risse, Epithelabschürfungen und Blasen hervor.

Ein intensiveres Trauma, speziell ein absichtliches Kratzen mit dem Nagel oder einem Instrumente hatte ein Abschälen einer zusammenhängenden Membran ohne nachfolgender Blutung zur Folge. An einer solchen Stelle begann sich die benachbarte Epidermis nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde zu erheben und sie bildete in der Umgebung der Läsion einen Wall von Blasen.

Chemische Reize, der elektrische Strom, das Aussetzen den X-Strahlen hatte auf die Haut keinen Einfluß. Alle genannten mechanischen Insulte, mit Ausnahme des leichten Reibens, übten auf die Haut einen gleichen Einfluß aus, so daß wir daraus den Schluß ziehen können, daß die ganze Haut und die sichtbaren Schleimhäute alteriert waren. Der Kranke blieb in unserer Behandlung über ein Jahr und das beschriebene Phänomen blieb in allen Jahreszeiten unverändert. Einen genaueren Decursus zu bringen, ist nicht nötig; es genügt, wenn ich anführe, daß die Blasen einzig und allein infolge der höher genannten Reize entstanden und daß ich nie eine Blase konstatiert habe, welche sich spontan entwickelt hätte.

Den 23. Mai 1901 starb der Patient nach einem fast zweijährigen Aufenthalte auf der Klinik infolge einer allgemeinen Tuberkulose. Bei der Sektion der inneren Organe fand man für die Epidermolysis nichts charakteristisches. Der Sektionsbefund war eine destruktive Tuberkulose

der Lungen, adhäsive Pleuritis bilateralis, Verkäsung der Lymphdrüsen und Degeneratio organorum.

Infolge der Blasen entstanden nach dem Dekursus folgende bleibende Veränderungen:

Nach einer großen Anzahl von Blasen entstand ohne eine geringste nachfolgende Störung und makroskopische Veränderung eine schnelle Heilung. Die zurückgebliebene Pigmentation machte langsam der normalen Hautfärbung Platz und man konnte nach einer gewissen Zeit eine nähere Lokalisation nicht bestimmt angeben.

Eine kleinere Zahl der Blasen hinterließ Narben. Die nach der Blase sich entwickelnde Haut war mäßig eingesunken, ganz leicht in ihren oberen Schichten, welche bis zu einem gewissen Grade über dem Grunde beweglich waren, gerunzelt. Die Abgrenzung war jäh und prägte sich auch durch eine weiße Färbung von der Farbe der gesunden Haut, die eventuell intensiver gefärbt war, scharf ab.

Die mikroskopisch untersuchten einzelnen Schnitte bestätigten die älteren und letzten Angaben Csillags in dieser Frage vollkommen. Sie bieten das einfache Bild einer oberflächlichen Narbe. Diese makroskopischen Bilder entstanden überall dort, wo sich zu den Blasen infolge von äußeren Einflüssen eine sekundäre Eiterung anschloß. Nur bei einer geringen Anzahl von Blasen trat nach vollendeter Epidermisierung ein langsames Einsinken und Runzeln der Haut, welches mit einer Pigmentatrophie ohne Eiterung verbunden war, hinzu. In diesem Falle gehört diese Erscheinung zum klinischen Bilde der Krankheit.

Größere atrophische Hautveränderungen, welche wiederholt bei der Epidermolysis bullosa hereditaria beobachtet wurden (Hoffmann, Herzfeld, Legg, Tilb. Fox, Adrian), konnten wir nicht konstatieren. Dafür waren die Veränderungen an den Nägeln auf den Füßen schön ausgeprägt. Alle Stadien der Onychogryphosis konnte man verfolgen, von der Verdickung, Unebenheit, Brüchigkeit, Verfärbung angefangen bis zum vollständigen Defekte der Nägel. An den Haaren waren überhaupt keine Veränderungen. Hier konnte man nicht die geringsten pathologischen Anzeichen feststellen und in allen untersuchten Präparaten, soweit sie Haare enthielten, konnte man nicht einmal mikroskopisch irgendwelche pathologische Formationen, besonders follikulare Cysten, welche speziell bei diesem Krankheitsbilde von verschiedenen Autoren (Behrend, Allgeyer, Csillag) beschrieben wurden, feststellen.

Die Schleimhautaffektionen heilten entweder intakt aus, oder es blieben weißliche, leicht eingezogene Stellen (an einigen Stellen der seitlichen Zungenflächen, am weichen Gaumen). Die am häufigsten resultierende Veränderung waren die in der Literatur genügend bekannten cystösen Formationen, welch makroskopisch den Milien ähneln. Diese rundlich gestalteten Formationen, welche entweder im Hautniveau waren oder über dasselbe hervorragten, unterschieden sich nur unbedeutend durch die leicht dünklere Verfärbung von der anderen Haut, waren scharf begrenzt und leicht nachweislich härter als die Umgebung.

Wie die mikroskopischen Bilder zeigten, waren sie in großer Anzahl bald diffus, bald dicht gehäuft auf den von den Blasen ergriffenen Stellen, jedoch waren sie auch in der nächsten Nachbarschaft derselben zu bemerken. Die meisten ließen sich mit einem stumpfen Instrumente (Nagel, Pinzette) nicht herauspressen, dafür trat eine geringere Anzahl schon bei leichtem Drucke als ein hartes, in Lamellen zerfallendes Korn hervor. Die Lokalisation betreffend, müssen wir erwähnen, daß bestimmte Stellen von diesen Formen vollkommen frei waren. Dafür waren sie in großer Anzahl auf den Zehen- und Fingerrücken, mikroskopisch waren sie auch auf der Fußsohle, auf den Vorderarmen und zwar hier mehr auf der Beugeseite, auf der vorderen Fläche der Brust und des Bauches nachweisbar. Auch in der Nägelmatrix und an der Mundschleimhaut wurden sie mikroskopisch konstatiert.

Die interessante Entstehung dieser Formen konnte man klinisch beobachten. Kleine, kaum sichtbare Cysten wuchsen langsam wochenlang, traten über das Hautniveau hervor, darauf wurden sie allmählich flacher, bekamen eine dünklere Farbe und ließen sich entweder abkratzen oder verschwanden vollkommen Wiederholt beobachteten wir nach so einer Entfernung mit dem Nagel unter der Formation eine neue, kleine Cyste, welche, wenn sie in ihrem Verlaufe verfolgt wurde, dasselbe Schicksal hatte, wie ihre Vorgängerin. Endlich wurden klinisch Stellen beobachtet, an welchen früher Cysten in großer Anzahl waren, welche aber nach Monaten ohne Spur verschwanden.

Aus dem ganzen klinischen Bilde wie auch aus dem Verlaufe ist ersichtlich, daß es sich um keine entzündliche, blasenbildende Erkrankung, sondern um eine wirkliche Epidermolysis bullosa handelt, welche vollkommen bis auf zwei Symptome u. zw. auf die nicht bestehende Heredität und auf das Entstehen im späteren Alter den bis jetzt beobachteten Fällen ähnlich ist.

Bevor ich auf die Berechtigung der Diagnose eingehe, halte ich es für nötig, ein gründliches histologisches Bild der Blasen zu entwerfen.

Von dem Vorderarme (Flexorenseite) der rechten Hand wurde eine durch ein leichtes Kratzen mit dem Nagel entstandene Blase excidiert. Die Excision wurde beiläufig nach $^1/_2$ Stunde nach dem Trauma vollzogen. Die frische Haut wurde in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Gefärbt wurde nach verschiedenen Methoden. (1. Fig.)

Die Schnitte sind senkrecht zur Oberfläche geführt. Bei einer schwachen Vergrößerung finden wir die Epidermis gehoben und nur an der Peripherie mit dem Corium zusammenhängend. Die Grenze der Epidermiszapfen wie auch die Grenze der mit ihnen korrespondierenden Papillen tritt vollkommen scharf hervor. In der Cutis selbst ist nirgends eine größere Anhäufung von entzündlichen Produkten (kleinzelliges Infiltrat). An den Gefäßen sind keine Veränderungen auffindbar, ebenso an den Glomerulen und den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen. In den Schnitten finden wir einige wenige Haarbälge, welche sich auch keinesfalls von den normalen unterscheiden.

Stärkere Vergrößerung — Epidermis. Bei der Untersuchung der gehobenen Epidermis sehen wir vor allem, daß die zylindrische Form der Basalzellen erhalten blieb und daß sich ihr Kern insgesamt gut mit Hämatoxylin färbt. Die Grenzen der einzelnen Zellen sind scharf zu erkennen. Einige der Kerne sind länger, ausgezogen, von stäbchenartiger Form und färben sich dunkel.

In der Schichte der Stachelzellen findet man einigermaßen Veränderungen und zwar ist hier auffallend, daß das Zellenprotoplasma ungefärbt bleibt, so daß wir den Eindruck von vakuolisierten Zellen bekommen. Öfters sehen wir einige Zellen zusammenfließen. Dadurch kommen dann drei und auch mehrere Kerne in einen Haufen. Diese Schichte heller Zellen, die einen normalen, runden Kern enthalten, ist sowohl gegen die Basalschichte als auch gegen das Stratum granulosum genügend scharf abgegrenzt. Das Stratum granulosum selbst ist normal, seine Zellen enthalten eine bedeutende Menge von Keratohyalin. Über dieser Schichte folgt eine genügend mächtige Hornschichte. Wo zugleich ein Ausgang einer Schweißdrüse durch den Schnitt getroffen ist, sind auch bedeutende Ablagerungen von Keratohyalin vorhanden. Die Kontur der Basalzellen ist an den Stellen, wo das Epithel gehoben ist vollkommen scharf und glatt. Sie bildet eine unbedeutende, den einzelnen Zellen entsprechende Wellung. An jenen Stellen, wo das Epithel noch mit dem Corium in Verbindung ist, finden wir kleinere Stellen mit einer unbedeutenden, engen und

zwischen der Epidermis und dem daran angrenzenden Papillarbindegewebe verlaufenden Spalte. An anderen Stellen sind die Spalten etwas weiter und das Epithel von der Bindegewebsschichte der Haut etwas weiter entfernt. In diesen Zwischenräumen läßt sich absolut kein Gerinnsel, welches vielleicht einem Exsudate entsprechen sollte, konstatieren.

An den Stellen, wo die Papillen von den Epithelzapfen weit entfernt sind, ist die Papillenoberfläche etwas verdichtet (vielleicht infolge der langsamen Austrocknung). In vielen Papillen finden sich Ausführungsgänge von Schweißdrüsen, welche in der Papille selbst wie zusammengepreßt erscheinen. An Stellen, wo zugleich das Lanugohaar betroffen wurde, ist das Härchen wie mit Gewalt überrissen. In keinem Teile einer Blase kann man es in continuo mit der abgehobenen Epidermis konstatieren. Die in den Papillen befindlichen Kapillaren sind etwas dilatiert, sonst sind sie ohne Veränderungen.

Wie schon bei der Schilderung der schwächeren Vergrößerung erwähnt wurde, finden wir auch nicht mit einer stärkeren Vergrößerung in der Cutis irgendwelche kleinzellige Infiltrate oder andere pathologische Veränderungen.

Was das Netz des elastischen Gewebes anbelangt, wurden viele Präparate sowohl nach der neuen Methode von Unna als auch nach der von Unna-Tänzer gefärbt, ohne daß sich eine Abnahme der elastischen Fasern feststellen ließ. Dieselben färbten sich schön und in großer Anzahl bis selbst in die Papillen.

Daß sich das Protoplasma nicht färbt, dieses Moment hat mit dem ganzen Prozesse, infolge dessen sich die Epidermis von der Cutis abhebt, nichts gemeinsames; diese Erscheinung ist gewiß durch das Austrocknen oder Absterben der abgehobenen Zellen, welche vollkommen vom Ernährungszentrum abgeschieden sind, bedingt.

Dieses geschilderte Bild können wir auf allen Serienschnitten verfolgen. Nirgends finden wir die geringste Abweichung.

Wir kommen nun zur wichtigsten Frage, warum geschieht die Ablösung der Epidermis vom Corium so leicht? Diese

Erscheinung ist hier auffallend, daß auf den Papillen auch nicht eine einzige Zelle zurückbleibt — die Ablösung ist vollkommen.

Die ursprünglichen histologischen Untersuchungen stammen von Goldscheider und Köbner, und handeln nur von der Blasendecke. In diesen Arbeiten, sowie in den Abhandlungen folgender Autoren, von denen ich Blumer, Elliot und Colombini erwähne, wird allgemein die Entstehung der Blasen zwischen die einzelnen Schichten des Rete Malpighii verlegt, so daß die Blasenwölbung hauptsächlich aus der Hornschichte und einigen Reihen des Rete besteht; den Grund bilden dann die anderen Reteschichten, welche mehr oder minder verändert sind. Als Beweis, daß die Blase wirklich auf traumatischer Grundlage entsteht dienen auch die Reste der einzelnen Retezellen im Blaseninhalte.

Aus dem Grunde, daß nebstdem von Elliot auch Leukocyten und Fibrin gefunden wurde, müssen wir annehmen, daß alle beobachteten Blasen älteren Datums waren.

Schon diese Veränderung betrachte ich als sekundär entstanden, wie auch alle entzündlichen Veränderungen im Corium als sekundäre Veränderungen gedacht werden müssen.

Unser Fall bietet einen von diesen Angaben vollkommen abweichenden Befund. In allen Schnitten aus verschiedenen Blasen, auf Schnitten von Hautteilen, wo die Haut durch Gewalt abgekratzt worden war, fand sich immer das gleiche Bild. Die Epidermis war förmlich von der Cutis abpräpariert. Auf den sich scharf konturierenden Papillen blieb nirgends der geringste Rest einer Zelle des Rete und auch die Grenze gegen die Höhlung zu war scharf. Von einer Zersplitterung oder einer Kontinuitätstrennung der einzelnen Zellen konnten wir uns nicht überzeugen.

Diese Bilder sind klar und aus ihnen ist ein wichtiger Moment ersichtlich, daß die Blase nie, wie die oben erwähnten Autoren in ihren Fällen fanden, durch eine Vakuolisation der Zellen, daß sie aber auch nicht durch Exsudation entstehen konnte.

Warum nicht durch Exsudation? — Wir führen drei Gründe an: es ließ sich absolut nichts pathologisches an den Gefäßen feststellen. Dieselben wurden wiederholt auf Serienschnitten untersucht, dann wurden sie von neuem nach dem Durchlesen der in der letzten Zeit erschienenen Arbeit Luithlens, in welcher dieser einen besonderen Nachdruck

darauf legt, daß man in solchen Fällen die Gefäße, speziell das Verhalten der glatten Muskulatur, der elastischen Membran und der Zellenelemente untersucht, durchgesehen.

An unseren Schnitten kontrollierten wir auch die Angaben von Blumer-Klebs, welche als Ursache des pathologischen Zustandes eine ererbte und kongenitale ungenügende Entwicklung des definitiven Zustandes der Gefäße — Dysplasia vasorum — ansehen. Weder in erster Hinsicht konnten wir Veränderungen auffinden, noch konnten wir die zweite Theorie, welche sehr hübsch den Konnex zwischen der Epidermolysis bullosa hereditaria und der Hämophilie zu erklären trachtet, bestätigen.

Der Befund der Gefäße bis zu den geringsten Kapillaren war, wie oben in der histologischen Schilderung erwähnt wurde, vollkommen normal. Das kausale Moment konnte also nicht in den Gefäßen liegen.

Wir können jedoch noch einen schlagenderen Beweis für unsere Ansicht anführen. Wir wollen den Vorgang der Entwicklung der Blase verfolgen. Wenn eine mechanische Läsion nur von einer minimalen Stärke entsteht, entwickelt sich nach einer gewissen Zeit — auch nach mehreren Stunden — eine Blase. In der gereizten Stelle entsteht zuerst eine Rötung, diese wird intensiver, bis sie — wenigstens scheinbar — ihren Gipfelpunkt in der Blasenbildung erreicht. Je intensiver die Reizung ist, desto kürzer dauert es bis zur Blasenbildung, bis endlich, wenn die Energie des mechanischen Impulses genügend gestiegen ist, die Blase sofort entsteht. Aber eigentlich handelt es sich hier um einen Lapsus linguae. Dies ist nämlich keine Blasenbildung sondern eine Abreißung der Epidermis. Jedoch entspricht der abgerissene Hautteil der Blasendecke und beweist, daß derselbe Vorgang, welcher bei stärkeren Insulten sofort ersichtlich wird, auch bei leichten und ganz leichten mechanischen Einflüssen stattfindet. Es ist nur kein ersichtliches Ablösen, es besteht aber de facto doch. Daß sich dies wirklich so verhält, beweisen die mikroskopischen Präparate der Miniaturebläschen in der Umgebung einer größeren Läsion.

In diesen kleinen mikroskopischen Bläschen ist nämlich gar keine Spur eines Inhaltes. Sie sind vollkommen leer und erst in den größeren ist eine Exsudation ersichtlich.

Diese drei Momente beweisen — in unserem Falle — klar, daß die Blasen einzig und allein durch eine Ablösung der Epidermis von der Haut entstehen, mit anderen Worden, daß diese Ablösung primär ist.

Durch den Einfluß des Trauma entsteht eine Ablösung und zwar entsteht, wenn das Trauma intensiver war, eine Abreißung der Epidermis und eine nässende Fläche oder nur ein Abheben der Epidermis ohne einer Verletzung der Kontinuität. Ein Vakuum kann nicht existieren, besonders wenn sich noch die Folgen einer Hautreizung — Hyperämie u. s. w. — einstellen. Es muß sich also eine Exsudation zuerst in das Vakuum, dann leichte entzündliche Veränderungen im Corium einstellen.

Die abgehobene Epidermis ist aber gleichzeitig der Ernährung verlustig geworden und die Folgen müssen sich im Rete einstellen — es entstehen degenerative Veränderungen. (Siehe den histologischen Befund.) In diesem Falle verändert sich natürlich das histologische Aussehen der Blase und ihrer Umgebung. Wir finden dann in der Epidermis Vorgänge, welche der Vakuolisation ähnlich sind, wir finden ihre untere Grenze zersplittert, wir finden in der Blase ein Exsudat mit Leukocyten und im Corium die Zeichen einer reaktiven Entzündung. Solche Schnitte wurden in unserem Falle bei mehreren Bläschen konstatiert.

Wenn wir unsere Ansicht über die Entstehung der Blasen zusammenfassen, weicht diese ersichtlich von den bisherigen Anschauungen ab und lautet:

Die Blase entsteht gleich nach dem Trauma. Je intensiver das Trauma einwirkte, desto früher wird sie sichtbar. Nach einer leichten Läsion kommt früher die Hyperämie als die Blase zum Vorscheine. Die Blase entsteht direkt und primär durch den Einfluß des Trauma dadurch, daß eine totale Ablösung der Epidermis vom Corium stattfindet. Infolge von sekundären Veränderungen, welche durch eine Gefäßreizung infolge des Trauma hervorgerufen werden, kommt es zu einer Hyperämie, Exsudation und zum Sichtbarwerden der Blase.

Dadurch kommen wir zu der interessanten und bisher unbeantworteten Frage der Ätiologie der Epidermolysis bullosa hereditaria. Ich wiederhole nicht alle Theorien, welche über diese Frage vorgebracht worden sind, und verweise in dieser Sache auf die erschöpfende Arbeit Luithlens, wo dieselben gründlich durchgenommen worden sind.

Unser Fall führt uns zur folgenden Erwägung. Infolge des Trauma entsteht eine vollständige Ablösung der Epidermis vom Corium. Überhaupt sind nur drei Möglichkeiten, welche als Ursache angesehen werden könnten.

1. Die anatomischen Verhältnisse der Haut.
2. Chemische Einflüsse.
3. Physikalische Veränderungen.

Ad 1. Wenn die Ursache in anatomischen Verhältnissen liegen würde, müßte man auch in den normalen Hautteilen Veränderungen auffinden, es müßte also deren Struktur verändert sein. Die Untersuchung wurde an in vivo und post mortem excidierten Stücken gemacht, jedoch ohne Erfolg. Insoweit wir mit den jetzigen Untersuchungsmethoden auskommen, konnte keine Abweichung konstatiert werden.

Ad 2. Was die chemischen Einflüsse anbelangt, kann man sich schwer in unserem Falle aussprechen. Die Angaben Colombinis haben wir nicht genau kontrolliert, doch wurden wiederholt Harnuntersuchungen gemacht. Die Zukunft wird vielleicht zeigen, daß die Theorie Colombinis etwas für sich haben kann, daß vielleicht die Ausscheidung der Ptomaine und Alkaloide durch die Haut ein unterstützender Moment sein kann, doch kann man sich schwer vorstellen, daß dieser chemische Vorgang dauernde Hautveränderungen von so bedeutendem Charakter verursachen würde, daß er infolge der geringsten Reizung der Haut eine augenblickliche und zu jeder Zeit gleiche Reaktion in Form der von der Haut abgelösten Epidermis mit nachfolgender Exsudation verursachen würde. Ein analoges Beispiel besteht in der Dermatologie bis jetzt nicht.

Ad 3. Es ist aber eine Möglichkeit, welche als Hypothese oder Theorie, und zwar als eine wahrscheinliche Hypothese, aufgestellt werden kann. Im Augenblicke des Trauma ist die

Läsion fertig; die Läsion kann nur durch eine Abreißung unter Kraftaufwendung geschehen. Diese Läsion kann man eher als durch anatomische oder chemische Einflüsse durch physikalische Momente erklären:

Jedes Gewebe hat bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit einer Kontraktilität. Wenn diese in der Epidermis und Cutis gleich ist, zieht sich infolge eines Trauma die ganze Haut zusammen und es wird zu keinem sichtbaren, augenblicklichen Effekte kommen. Wenn aber die Kontraktilität der Epidermis und des Corium divers ist, muß an der Grenze eine Spaltung und dies eine totale entstehen. Ich nehme diese Theorie nicht als allgemein gültig an und bin überzeugt, daß man genug Einwände gegen dieselbe vorbringen könnte, doch teile ich sie hier von dem Gedanken geleitet mit, daß wir bei der Entscheidung der ätiologischen Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria nur auf Theorien — also auf hypothetische Erklärungen angewiesen sind. Diese Theorie ist übrigens eher möglich als die anatomische, speziell bei diesem Falle einer akquirierten Epidermolysis angewendet, und als die chemische, weil die Erkrankung zu jeder Zeit während aller Stoffwechselverhältnisse auftritt.

Dies ist zwar kein großer Fortschritt, doch spornt es bei ähnlichen Fällen zu einer gründlichen Untersuchung an.

Wenn wir den Fall resumieren, kommen wir zu folgender Konklusion: In unserem Falle entstand aus unbekannten Gründen beiläufig in der Pubertät ein eigenartiger Zustand der Haut, welcher sich dadurch kundgab, daß es infolge eines mechanischen Reizes von irgendwelcher Art zu einer Blasenbildung, respektive zu einer Ablösung einer zusammenhängenden Membran von der Hautoberfläche kommt. Diese Blase und diese Abreißung lokalisiert sich zwischen der Cutis und die Epidermis, wobei die Läsion augenblicklich dem Reize folgt. Erst darauf kommt es zu einer Exsudation. Weil die Läsion sofort entsteht, können keine entzündlichen Veränderungen die Ursache sein; weil die Läsion zu jeder Zeit entsteht, können sie keine chemischen Veränderungen

verursachen und weil man anatomisch an der gesunden Haut keine Veränderungen findet, können keine anatomischen Anomalien die Ursache sein. Es bleibt uns also nur übrig einen physikalischen Defekt in Erwägung zu ziehen — vielleicht eine Ungleichmäßigkeit der Kontraktilität.

Der Verlauf präsentiert sich klinisch und histologisch derart, daß die Blasen und größeren Läsionen entweder ohne bleibende Veränderungen oder mit nachfolgender narbiger Atrophie heilen. Diese entsteht nur bei einem längeren Heilungsverlaufe, hauptsächlich bei bestehender Eiterung. Diesen Ursprung haben auch die Defekte an den Zehennägeln. Dadurch, daß diese beiden Enddeffekte bei demselben Kranken vorkommen, dokumentiert unser Patient die Verbindung der beiden Typen der Epidermolysis an einem Kranken.

II.

Von den Symptomen, welche an der Haut nach der Epidermolysis bullososa resultieren, interessierten uns am meisten die den Milien ähnlichen Gebilde, welche bei unserem Patienten in Massen zum Vorscheine kamen. Sie verliefen in etwas abweichender Art als in den bis jetzt in der Literatur beschriebenen Fällen. Aus diesem Grunde wie auch deshalb, weil wir eine Erklärung, warum an der früher von Blasen ergriffenen Haut diese Cysten erscheinen, suchten, welche Erklärung bis jetzt noch nicht gegeben ist, unternahmen wir an einem großen Materiale eine gründliche histologische Untersuchung.

Soweit die jetzige Literatur reicht, steht fest, daß diese cystösen Gebilde nicht nur der Epidermolysis eigen sind, sondern daß sie auch bei anderen Dermatosen mit und ohne Blasen vorkommen. So beschrieb sie z. B. Bärensprung in Narben, Hebra, Kaposi, Neisser, Petrini bei Pemphigus, Behrend bei akutem Pemphigus, Brocqu bei der Dermatitis herpetiformis, Kaposi bei Erysipelas, Allgeyer bei Dermatitis herpetiformis und Lupus erythematosus, sie wurden beim Lichen ruber, bei syphilitischen Narben und anderswo beschrieben. Bei der Epidermolysis wurden sie in einer großen Anzahl von Fällen, speziell in denen der sogenannten II. Gruppe beobachtet.

Die mikroskopische Erklärung, soweit sie gegeben wurde, kann man in zwei Ansichten zusammenfassen. Die einen Autoren halten an

dem Standpunkte fest, daß es sich um Cysten, welche im Verlaufe von Schweißdrüsen entstanden sind, handle. Die zweite Ansicht ist weiter gefaßt, weil sie neben der erwähnten Lokalisation auch die Entstehung aus den Haarbälgen zuläßt. (Behrend, Adrian, Allgeyer, Csillag.)

Bis jetzt hat jedoch niemand eine Erklärung gegeben, warum diese Gebilde eigentlich entstehen, was für einen Verlauf sie haben und warum sie wenigtens in den meisten Fällen spontan verschwinden. Es ist dies gewiß eine genügende Anzahl von Fragen, welche zu einem neuerlichen gründlichen Studium des ganzen Thema anregt.

Aus diesem Grunde wurden verschiedene Hautteile wie von der Hand als auch von den Füßen in vivo und auch post mortem exstirpiert. Man trachtete Stellen nach Blasen, welche anscheinend normal waren, dann auch narbige mit und ohne sichtbaren Cysten herauszunehmen.

Die Hautstückchen wurden insgesamt in Alkohol gehärtet. Nach einer Celloidineinbettung wurden Serienschnitte gemacht. Gefärbt wurde auf verschiedene Art. In den folgenden Zeilen sind die Befunde der einzelnen Serien so zusammengestellt, damit der Verlauf der Entwicklung gleich ersichtlich sei.

Haut von einer Fußzehe, Dorsalseite: Der Ausführungsgang einer Schweißdrüse weist eine unbedeutende Erweiterung auf. In der Serie können wir eine große Anzahl ähnlicher Stellen auffinden.

Das Epithel der Schweißkanälchen wird auf der inneren Seite in der Richtung zum Lumen auffallend flacher. Die basalen Epithelien haben noch ihre natürliche Form erhalten. Ober- und unterhalb der dilatierten Stelle hat das Kanälchen ein normales Lumen. In den eigentlichen, gewundenen Drüsenkanälchen sind überhaupt keine Veränderungen (Erweiterung u. ä.). Dafür unterliegen die Ausführungsgänge, wie oben erwähnt wurde, einer Erweiterung und dies in verschiedenen Tiefen ihres Verlaufes, das heißt, wir finden eine kleine Erweiterung des Ausführungsganges entweder gleich bei der Drüse oder in ihrem ganzen Verlaufe bis zur Pore.

Die Epidermis der Haut selbst entspricht vollkommen den normalen Verhältnissen. In der Cutis sind wenige entzündliche, meistens nur an Gefäße gebundene Zellen. Um die Schweißdrüsen herum fehlt dieser Befund.

In dieser Serie befindet sich nebst den genannten Veränderungen auch ein rundes Cystchen, welches mit dem Ausgange der Schweißdrüse in Verbindung steht. Der Inhalt ist ein feinkörniges Gerinnsel. Die Epithelzellen kleiden die Cystenoberfläche, indem sie in das Lumen der Cyste hineingezogen sind, aus. Manche von ihnen sind vacuolisiert und zeigen einen an die Peripherie gedrängten Kern. Das eben beschriebene

Cystchen liegt im Corium in einem von der Epidermis weiter entfernten Teile.

Haut vom Vorderarme. Die Epidermis ist vollkommen intakt. Gleich unter dem Epithel ist ein Zellenkonglomerat, welches einem quer durchgeschnittenen Schweißdrüsenkanälchen entspricht. Ein Lumen läßt sich darin nicht konstatieren. Die Zellen dieses Konglomerates haben runde, kleine, sich dunkel färbende Kerne. Sie unterscheiden sich von dem Bindegewebe des Corium durch konzentrisch um das Konglomerat angelegte Fibrillen. Im folgenden Schnitte wird diese Zellengruppe größer. Im dritten Schnitte ist sie vom Bindegewebe scharf abgegrenzt. Die peripheren Zellen haben eine mehr zylindrische Form und längere Kerne. Im Zentrum sind die Zellkerne unregelmäßig, mondförmig und mit Ausläufen versehen. An einigen Stellen sind die Zellen vacuolisiert. Viele der Kerne sind an die Peripherie der Zellen gedrängt und dadurch entsteht im Zentrum eine hellere Stelle. Der vierte Schnitt zeigt in dieser Gruppe vollkommen leere Stellen, welche mit einem feinkörnigen Gerinnsel angefüllt sind. An der Peripherie dieser Stellen sind spindelförmig gedehnte, lange Kerne enthaltende, wie verhornte Zellen.

Im weiteren Schnitte kommt schon ein größeres Lumen zum Vorscheine. Dieses ist wieder mit abgeflachtem Epithel, welches im folgenden Schnitte in das Lumen einer Schweißdrüse übergeht, ausgekleidet. Der ganze Zellhaufen geht überhaupt in das Kanälchen über. In den folgenden Schnitten kann man den Ausführungsgang bis in die gewundene Schweißdrüse verfolgen.

Aus diesen Bildern geht klar hervor, daß die Cysten ganz bestimmt aus den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen und zwar an den Stellen, wo das Kanälchen infolge einer früheren Läsion der Epidermis verstopft wurde, entstehen. Über der Cyste selbst kann, wie schon erwähnt wurde, noch ein Rest eines Kanälchens sein, welches keine Öffnung zeigt und knapp unter dem Epithel, dem natürlich der mit dem Kanälchen korrespondierende Porus fehlt, liegt.

Es ist klar, daß hier nach einer Epidermisläsion, durch welche das Kanälchen vom Porus abgerissen wurde, die Zellen desselben zusammengedrückt und zusammengeklebt worden sind. Durch eine Sekretanhäufung kommt es dann zu einer Erweiterung des Kanälchens, also dann sekundär zu der Ausbildung einer Cyste. Über dieser verbleibt die degenerierte Epidermis.

Eine Cyste von etwas größerem Kaliber als die früher geschilderte. Wenn wir gleich an die Beschreibung eines Schnittes durch die Mitte der Cyste herantreten, finden wir eine augenscheinliche Verbindung der Cyste selbst mit dem Gange der Schweißdrüse und zwar

in der Richtung nach der Tiefe des Corium. Das Kanälchen kann man auf den nachfolgenden Schnitten bis in die zugehörige Drüse verfolgen. Die Cyste hat an ihrer Oberfläche ein cylindrisches Epithel (Fig. Nr. 10), welchem drei Reihen von sphärischem Epithel nachfolgen. An diese setzt sich eine Reihe von zirkulär gelagerten, in die Länge gezogenen und längliche Kerne enthaltenden Epithelien an. Die folgende Schichte bilden endlich konzentrisch gelagerte Epithelien, welche vollkommen kernlos sind und die Cyste total ausfüllen. Ein Schnitt durch diese Cyste kann am besten mit einer beim Cancroid vorkommenden Perle verglichen werden.

Auf einem weiteren Schnitte sehen wir, daß die Cyste sowohl in der Richtung zur Drüse mit dem Kanälchen in Verbindung ist, als auch, daß sie in der Richtung gegen die Epithelien zu in das Kanälchen übergeht. Im folgenden Schnitte kommt eine vollkommene Verbindung des Kanälchens mit einem Epidermiszapfen zu stande. Diese höher gelegene Partie des Kanälchens ist bedeutend weiter als das unterhalb der Cyste befindliche Kanälchen.

An den anderen Schnitten sehen wir ganz klar das unter dem Zapfen verlaufende Kanälchen wie auch den spiralen Porus, welcher durch eine sehr starke Hornschichte verlauft.

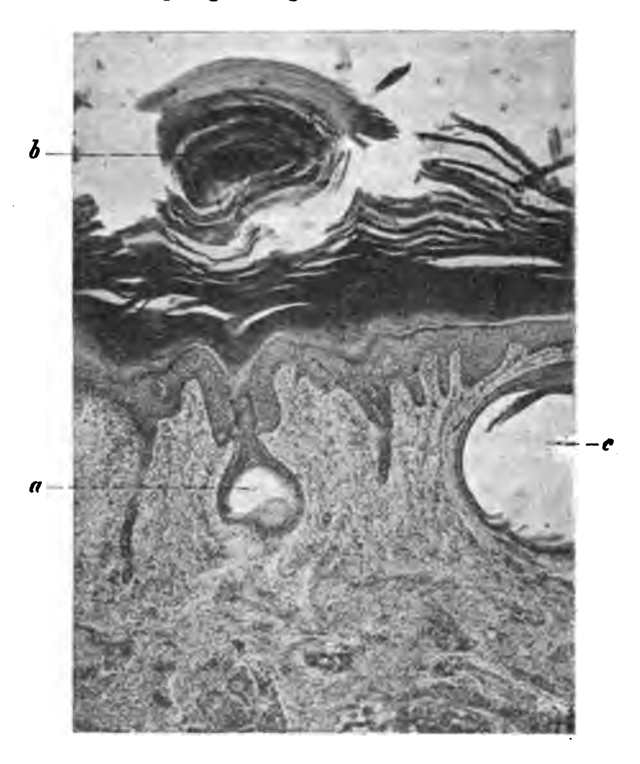
In der Hornschichte finden wir noch eine kugelförmige und konzentrische Anordnung der verhornten Epithelien. Die anderen verhornten Epithelien über diesem Gebilde gehen in die umgebende Hornschichte über.

Diese Serie stellt uns eine sich typisch im Verlaufe eines Ausführungsganges einer Schweißdrüse entwickelnde Cyste vor, welche genügend tief im Corium selbst sitzt, wobei der Ausführungsgang ober- und unterhalb der Cyste und auch der mit ihm korrespondierende Porus in der Hornschichte durchgängig ist. In der Hornschichte direkt eine über dem Porus sich zurückentwickelnde Cyste. Es handelt sich hier gewiß um eine Cyste zweiten Grades, wie ich später erläutern werde.

Ich trete nun an die Beschreibung einer durch ihre Lagerung besonders interessanten Cyste heran.

Auf dem ersten Schnitte sehen wir einen Zapfen, in welchen tief eine verhornte Schichte von Epithelien eindringt. Der Zapfen selbst verlängert sich in die Tiefe durch eine mächtige Epithelschichte. Die Verhornung reicht durch den Zapfen bis in diese Epithelien. Auf einem weiteren Schnitte gehen diese verhornten Epithelien in eine Cyste über, welche an ihrer Oberfläche mehrere Epithelschichten, die an der inneren Seite in Verhornung übergehen, aufweist. Den verhornten Zellen geht eine Schichte von mit Keratohyalin angefüllten Zellen voran. Wie aus dem photographischen Bilde im Texte ersichtlich ist, handelt es sich hier um eine Cystenbildung (*a*) in einem Schweißdrüsenausführungsgange und zwar ganz an der Grenze, wo dieser in den Epithelzapfen eindringt. Über dieser mit verhorntem Epithel vollkommen ausgefüllten Cyste bildet im

Zapfen selbst ein breiter Kanal den Ausführungsgang; über demselben ist dann in der Hornschichte ein rundes, mächtiges Gebilde, das aus geschichteten, konzentrisch angeordneten Schüppchen besteht (*b*). Wie aus den später angeführten Bildern ersichtlich ist, handelt es sich hier um eine frühere Cyste, welche zur Oberfläche in die Hornschichte emporgestiegen ist.



Alle bis jetzt beschriebenen Cystenformen von kleinerem Durchmesser haben eine von mehreren Epithelschichten zusammengesetzte Wand.

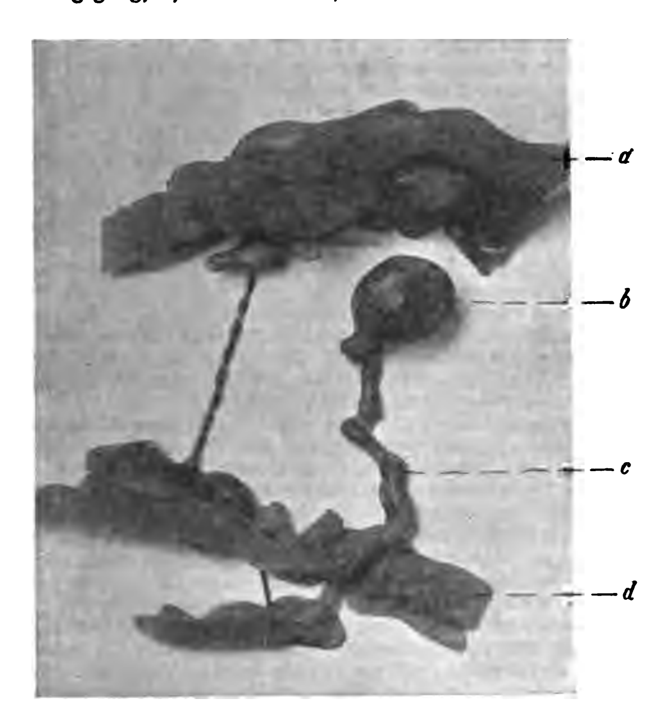
In den folgenden Abschnitten kommen wir zu der Beschreibung der großen im Corium gelegenen Cysten.

Haut vom Fingerrücken. Schon makroskopisch sind im Corium Cystengebilde, welche einen mehr als ein halben Millimeter erreichenden Durchmesser haben, zu erkennen. Auf einem 4 *mm* langen Schnitte zählen wir makroskopisch 5 deutliche Cysten.

Bei einer schwachen Vergrößerung sieht man, daß sich alle angeführten Cysten unter dem Epithel im Corium befinden. Die Cystenwand ist mehrzellig. Alle Zellen sind wie zusammengedrückt (starke Vergrößerung) und der Länge nach in der Richtung der Cyste ausgedehnt. Die inneren Zellen sind vollkommen verhornt. Fast die ganze Höhlung

ist von einem verhornten, kernlosen Epithel ausgefüllt. (Fig. Nr. 5, 6, 7, 8, 9.) Die in Verhornung übergehenden Zellen enthalten nur wenig Keratohyalin.

Alle diese Cysten sind mit den Schweißdrüsenausführungsgängen, welchen man nur in der Richtung zur Drüse folgen kann, in Verbindung. Über den Cysten selbst kann man nirgends eine Kommunikation mit der Oberfläche auffinden und ist auch über ihnen in der Epidermis nirgendwo ein Porus. (Photographisches Bild der Rekonstruktion nach der Methode Borns: *a*) Epidermis, *b*) Cyste, *c*) Ausführungsgang, *d*) Schleimdrüse.)



Große Cyste im Corium (Fig. Nr. 6.) Die Cyste selbst liegt gleich unter der Epidermis, wie wir aus den beiläufig durch die Mitte der Cyste geführten Schnitten ersehen. Die Epidermis ist mit der Hornschichte über die Oberfläche hervorgedrängt. Über dem höchsten Pole der Cyste, zwischen derselben und der verdünnten Epithelschichte sehen wir ein degeneriertes, wie durchtränktes, gequollenes Bindegewebe, dessen Kerne sich schlecht färben. In diesem Gewebe bilden sich Lacunen (Vacuolisation). Die Epidermis ist zusammengedrückt und färbt sich schlecht; die Zellenkonturen sind eingegangen. Die Hornschichte färbt sich überhaupt nicht (Hämatoxylin), ebenso auch die an der Grenze zwischen dem verhornten Epithel und dem Rete befindliche Schichte, so daß wir Bilder bekommen, wie wenn das Stratum lucidum über der Cyste bedeutend mächtiger wäre.

Die Cystenwand selbst legt sich an den Seiten fast knapp an die Epithelzapfen an, aber man kann noch unterscheiden, daß das Cysten-

wandepithel durch Bindegewebe von dem Stratum Malpighii getrennt ist. An der oberen Seite ist die Wand der Cyste sehr dünn und besteht aus 2, höchstens 3 vollkommen abgeflachten Epithelschichten. Die Wand des Cystengrundes ist stärker. Die Cyste ist wie anderswo mit verhornten Epithelien angefüllt.

In dieser Cyste sieht man klar, daß sie sich zur Hautoberfläche heraufdrängt.

Haut vom Finger (Fig. Nr. 7). Die Cyste hat makroskopisch den größten Durchmesser von 1 *mm*. Sie befindet sich ganz im Corium, aber ihre obere Wand legt sich knapp an die Epidermis an. Wenn wir einige nach einander folgende Serienschnitte verfolgen, sehen wir, daß die am obersten Pole der vollkommen runden Cyste befindliche Epidermis stets dünner und dünner wird. In der Mitte des Schnittes finden wir dann überhaupt gar keine Epidermiszellen, diese laufen, wie auf dem Bilde ersichtlich ist, keilförmig aus und gehen in einem scharfen Winkel in die Zellen der Cyste über.

Die Schichte des Stratum lucidum wird, wie bei der zuletzt beschriebenen Cyste, über der Cyste mächtiger. Das Stratum corneum färbt sich nicht.

Die Cystenwand ist in ihrem ganzen Umfange sehr dünn. Sie besteht aus vollkommen flachen Zellen, von denen die inneren Keratohyalin enthalten. In jenen in einem scharfen Winkel in die Cystenwand übergehenden Epidermislagen ist eine größere Menge Keratohyalin angehäuft. Die Verbindung der Wand mit der Epidermis kann man in mehreren (5) einander folgenden Serienschnitten verfolgen, dann trennt sich wieder die Cyste vom oberflächlichen Epithel.

Es ist klar, daß diese Cyste in ihrem Wachstume schon die unteren Epidermisschichten, mit welchen sie an ihrem Gipfel vollkommen zusammenfließt, erreicht hat, so daß förmlich ein leerer Platz entsteht, wo die Cystenwand nicht mehr mit normalem, sondern mit verhorntem Epithel (recte mit den Epithelien des Stratum lucidum) gedeckt ist.

Die eben beschriebene Cyste ist an ihrem unteren Pole mit einem Schweißdrüsenausführungsgange, der bis in die Drüse geht, verbunden.

Einen weiteren Entwicklungsgang einer Cyste zeigt eine vom Dorsum einer Zehe genommene Cyste (Fig. Nr. 8), welche uns auf den Serienschnitten anfangs wieder vollkommen im Corium erscheint und dies zuerst nur der Fläche nach geschnitten, wie ein rundes Zellen conglomerat aussehend. Erst im dritten Schnitte öffnet sich das Cystenlumen, nimmt dann schnell an Weite zu und ist mit verhornten Massen und Keratohyalin angefüllt. Die Epidermis oberhalb der Cyste hat mehr oder minder abgeflachte Zellen, welche sich schwächer färben. Das Stratum lucidum ist verstärkt und bildet eine hohe Schichte. Auf dem fünften Schnitte verbinden sich die Epithelien der oberen Cystenwand mit den Epidermiszellen und dies auf eine Art, daß man nicht mehr die Cystengrenze von den Epidermiszellen unterscheiden kann. Die dem höchsten Pole der Cyste entsprechenden Epidermiszellen sind vollkommen abgeflacht und gehen in das mächtiger gewordene Stratum lucidum über. Auf dem folgenden Schnitte sehen wir, wie auch die untere Cystenwand vollkommen mit der Epidermis zusammenfließt, die Basalzellen sind in einem scharfen Winkel zu dem Zapfen, welcher sich an den beiden Seiten der Cyste befindet, gewendet. Wie aus dem Bilde, welches beiläufig von der Mitte der Cyste stammt, ersichtlich ist, entsteht durch diese Verbindung in der Epidermis eine weite Öffnung, durch welche die Cyste in die Hornschichte eindringt. Die untere Cystenwand wird sehr mächtig und dies deshalb, weil sie die Epidermiszellen aufnimmt. Die an dem unteren Pole

der Cyste befindlichen Basalzellen gehen in den Schweißdrüsenausführungsgang über. An dieser Stelle ist das Stratum lucidum sehr stark. Die ganze Hornschichte färbt sich nicht. Der weitere Schnitt zeigt, daß sich die Cyste mit ihrer ganzen oberen Hälfte vollkommen über dem Niveau der Epidermis in der Hornschichte, in welche die verhornten Zellen des Cysteninhaltes übergehen, befindet. Auf der Basalseite ist die Schichte der Epidermiszellen sehr mächtig.

Durch diesen Vorgang ist fast die ganze Cyste in die Hornschichte gedrängt, so daß wir auf solchen Schnitten den Eindruck bekommen, wie wenn die Cyste nur aus der Hornschichte entsprungen wäre.

In den letzten Schnitten ist der Rest der Cyste schon vollkommen in der Hornschichte.

An anderen Stellen finden wir Cysten, welche v o l l k o m m e n in der Hornschichte liegen. In solchen Cysten finden wir keine scharfen Zellengrenzen, höchstens finden wir am oberen Pole eine Reihe verhornter Zellen (Fig. Nr. 2 *a*), welche eine kleine Zahl abgeflachter Kerne enthalten und dies finden wir nur bei solchen Gebilden, welche noch auffällig groß sind. An anderen Stellen finden wir nur Reste von früheren Cysten, welche wir nur an der konzentrischen Gruppierung der schuppenförmigen Zellen erkennen. Die peripheren Schüppchen gehen vollkommen in das Stratum corneum, welches sich fortwährend ablöst, über.

Zuletzt muß ich noch der Stellen, wo wir z w e i v o n f r ü h e r e n C y s t e n s t a m m e n d e G e b i l d e, die über einander liegen, erblicken können, erwähnen. In so einem Falle reicht der vergrößerte Epithelzapfen tief in das Corium, wo er in eine solide Zellensäule, die man bis zur Schweißdrüse verfolgen kann, übergeht. Diese Säule ist eigentlich der Drüsenausführungsgang, der jedoch k e i n L u m e n hat. Infolge dieses Zustandes des Ausführungsganges ist in der Nähe der Drüse selbst eine neue cystöse Dilatation entstanden, unter welcher schon der Ausführungsgang ein Lumen zu haben pflegt.

Aus den histologischen Befunden ist noch folgendes wichtige zu erwähnen. An einigen Stellen der betroffenen Haut finden wir in der Hornschichte e i n e n v o l l k o m m e n e n t w i c k e l t e n P o r u s, ü b e r d e m s i c h e i n e s t a r k e, s i c h a b s c h u p p e n d e H o r n s c h i c h t e b e f i n d e t. Der Porus selbst ist mit einer Masse, welche sich stark mit Hämatoxylin färbt, angefüllt. An diesem Befunde müssen wir noch eine Bildung, welche hübsch in Fig. 9 wiedergegeben ist, anschließen. Eine Hornperle befindet sich vollkommen über der Epidermis, welche noch in die Tiefe ein wenig kraterförmig eingezogen ist. Durch diese geht dann d e u t l i c h e i n P o r u s e i n e s S c h w e i ß d r ü s e n a u s f ü h r u n g s g a n g e s, w e l c h e r a n d e r O b e r f l ä c h e u n t e r d e r P e r l e m ü n d e t. D i e D u r c h g ä n g i g k e i t d e s A u s f ü h r u n g s g a n g e s k a n n m a n b i s z u r D r ü s e v e r f o l g e n u n d e s l ä ß t s i c h i n s e i n e m V e r l a u f e k e i n e E r w e i t e r u n g k o n s t a t i e r e n.

Ich wiederhole noch einmal, daß man an den Schweißdrüsen nichts, was vom normalen Zustande abweichen würde, auffinden kann. Wir finden keine Zelleninfiltration und keine Atrophie. Ebenso können wir weder um den Drüsenausgang noch um die Cyste herum wie im Corium noch unter der Epidermis selbst eine Infiltration auffinden.

Was den histologischen Befund an den veränderten Nägelfalangen anbelangt, wurde in Serienschnitten konstatiert, d a ß i m C o r i u m g a r k e i n e e n t z ü n d l i c h e n V e r ä n d e r u n g e n v o r h a n d e n s i n d. Gleich dort, wo die Matrix aufhört, wo die Poren der Schweißdrüsen de norma zum Vorscheine kommen, sind dieselben Veränderungen wie in der anderen Haut, das ist eine Cystenbildung in den verschiedensten Stadien und Lagen.

Aus allen diesen histologischen Untersuchungen sehen wir, daß es keinem Zweifel unterliegt, daß die cystösen Gebilde in unserem Falle nur an die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen gebunden sind. Die Drüse selbst verhält sich immer vollkommen passiv.

Die Cyste selbst entsteht in einem beliebigen Teile des Ausführungsganges, aber am häufigsten entwickelt sie sich in der an die Drüse anliegenden Partie. (Fig. Nr. 4.) Sie erscheint zuerst als kleine Ektasie mit normalen Wänden, in der Richtung nach unten verlängert sie sich in den Ausführungsgang, oben ist sie geschlossen. Die Spuren des Ausführungsganges über der Cyste fehlen entweder vollkommen (Fig. Nr. 3) oder bilden einen vollkommen undurchgängigen Strang. In der Nähe der Hautoberfläche emporsteigend werden die Cysten stets größer, wodurch natürlich ihre Wand dünner wird, aber immer bestehen ihre Wände aus denselben Schichten wie der normale Ausführungsgang. Je höher sie zu der Epidermis emporsteigen, desto größer sind die Cysten und desto mehr sind ihre Wände gespannt. Ihr Verhältnis zum Ausführungsgange bleibt in der oberflächlichen, wie in der tiefen Hautpartie dasselbe. Eine Variation ist nur im unteren Teile des Ausführungsganges und betrifft die Wegsamkeit. Bei einigen ist nämlich der Ausführungsgang von der Cyste bis zur Drüse durchgängig, bei andern ist er vollkommen solid und wir können nur in der tiefsten Lage bei der Drüse selbst ein enges Kanälchen verfolgen.

In diesen geschlossenen Ausführungsgängen, und das in allen, befindet sich noch eine Cyste zweiten, eventuell noch eine dritten Grades. In Kanälchen, welche bis zur Cyste durchgängig sind, finden wir dies nie. Dafür können wir über einer Cyste, die durch einen durchgängigen Kanal mit der Drüse verbunden ist, wiederholt in der Hornschichte Reste von untergehenden Cysten konstatieren.

In Anbetracht des Verhaltens der Ausführungsgänge müssen wir anscheinend zwei Cystenarten unterscheiden. Die einen hängen mit einem durchgängigen Kanälchen zusammen, unter diesen finden wir keine Cysten, dafür können wir oberhalb derselben Spuren derselben konstatieren. Die anderen

haben einen obliterierten Ausführungsgang und in diesem finden wir weitere Cysten. Bei solchen findet die Neubildung weiterer Cysten ein Ende, sowie der Ausführungsgang durchgängig wird.

Alle Cysten haben die Tendenz zur Oberfläche emporzusteigen, bis sie endlich die Epidermis erreichen. Nun ist das erste, was geschieht, daß das Cystenepithel mit dem Epithele der Hautoberfläche zusammenschmilzt. Durch den Druck wird dasselbe fort dünner, die Zellen und die einzelnen Schichten schwinden allmählich, so daß endlich von der ganzen Epidermis und der Cyste nur eine Hornschichte übrig bleibt, welche allein die Cystenwölbung in ihrem oberen Teile repräsentiert.

Der Cystenboden hebt sich fortwährend in das Niveau des umliegenden Epitheles, an einer unteren Grenze beginnen sich Papillen zu bilden, bis sich endlich die Vertiefung, in welcher sich die Cyste befand, vollkommen ausgleicht, indem sie von der Hornschicht überwölbt wird. Aus den zwischen den Lamellen der Hornschichte konzentrisch gruppierten Hornzellen können wir auf die Cystenüberreste schließen.

Auch in diesem Endstadium der Cyste ist es wichtig, daß wir die Umwandlungen des Ausführungsganges verfolgen. Seine Verbindung mit der Cyste oder mit ihrem Reste ist in jedem Falle ersichtlich, und es ist hier bloß der Unterschied, daß einige und auch ihr Porus durchgängig sind und die anderen obliteriert sind. Also dieselbe Erscheinung wie bei den noch erhaltenen Cysten.

Dieses zweifache Verhalten, wie auch die verschiedene Zahl der Cysten im Verlaufe des Ausführungsganges bilden, wie oben geschildert wurde, in Wirklichkeit keine verschiedenen Formen, sondern es sind verschiedene Stadien einer einzigen Form. Das Anfangsstadium bilden Cysten mit einem obliterierten, das Endstadium mit einem durchgängigen Ausführungsgange. Dort, wo der Ausführungsgang bis zur Oberfläche durchgängig ist, bilden sich keine Cysten.

Wichtig ist die Beantwortung der Frage, warum sich dieser Vorgang an der Haut, auf welcher eine makro- oder mikroskopische Blase persistierte, abspielt.

Diese Gebilde kommen klinisch nur an Stellen, wo Blasen saßen, vor und zwar bilden sich Cysten ohne Rücksicht darauf,

ob die Ausheilung mit einer Narbe oder einem normalen Gewebe erfolgte. Allgeyer beschreibt in seiner letzten über dieses Thema handelnden Arbeit diese Gebilde nur an Narben, in unserem Falle ließen sie sich ohne Rücksicht auf das Endresultat auch in mikroskopisch normal befundener Haut in großer Anzahl konstatieren. Nebstdem fanden wir sie (wie auch viele Angaben in der Literatur bestätigen) in der nächsten Nähe der gewesenen Blasen dort, wohin makroskopisch die Blasen nicht hinreichten. Aus diesen zwei Momenten ist ersichtlich, daß die Cystenbildung an eine Ausheilung mit Narbengewebe nicht gebunden ist.

Es sind aber auch keine entzündlichen Veränderungen von irgendwelcher Art irgendwie an der Entwicklung und dem Verlaufe der Cysten beteiligt. In der Literatur wird in einigen Arbeiten der Entzündung ein gewisser Einfluß zugeschrieben; unser Fall spricht entschieden nicht dafür. Trotzdem wir aus verschiedenen Hautpartien alle Stadien gründlich untersuchten, konnten wir diese Ansicht nicht bestätigen. Nicht einmal diejenigen Forscher, welche an den Gefäßen eine intensive Zelleninfiltration sahen (Czillag), schreiben der Entzündung bei der Cystenentwicklung eine wichtigere Rolle zu, sie betrachten sie eher als eine sekundäre Erscheinung infolge eines Fremdkörpers und dies hauptsächlich von dem Gedanken geleitet, daß man auch Cysten ohne dieser Entzündung vorfindet.

Da es an anderen kausalen Momenten fehlt, müssen wir als Ursache der Cysten nur die Blasenbildung annehmen. Wenn diese Ansicht gelten soll, kann die eigentliche Ursache nichts anderes als eine Sekretretention sein. Entweder trocknet nach dem Durchreißen der Blase die Oberfläche des entblößten Corium ein, oder es legt sich die Blasendecke, wenn sie intakt bleibt, nach der Resorption des Inhaltes an das Corium an; in beiden Fällen verstopft sich und obliteriert der Ausgang.

Diese Erklärung ist einfach und entspricht bisher vollkommen den Angaben der neuesten Literatur (Allgeyer, Czillag). Sie genügt aber entschieden nicht und zwar aus dem Grunde, weil sie uns nicht erklären kann, warum die Cysten am meisten in den untern an die Schweißdrüse angrenzenden Partien der Ausführungs-

gänge entstehen, warum sie langsam zur Oberfläche emporsteigen, um endlich eliminiert zu werden.

Eine gründliche Untersuchung und Vergleichung der Serienschnitte gibt uns darauf eine bestimmte Antwort. Die Cysten in den Ausführungsgängen sind zwar Retentionscysten, sie haben aber bei der Wiederentwicklung von wegbaren Ausführungsgängen eine wichtige und dies eine Reparationsaufgabe. Es spielt sich hier ein Vorgang ab, dessen Aufgabe es ist, den verstopften und teilweise eingegangenen Ausführungsgang der Drüse neuzubilden und ihn mit der Oberfläche wieder zu verbinden.

Zu diesem Resultate kamen wir nach einem wiederholten Untersuchen der Cysten, durch Rekonstruktionen nach der Methode Borns, durch Zusammenlegen von in verschiedenen Richtungen gemachten Schnitten.

Nach der Verstopfung des Ausführungsganges entsteht durch Retention des Sekretes in der Nähe der Drüse eine Cyste; diese vergrößert sich durch das Zunehmen des Sekretes, zugleich wird sie aber zur Oberfläche emporgedrückt unter Hinterlassung eines soliden Epithelstranges, welcher langsam durch nachfolgende Cysten kanalisiert wird. Im Momente seiner Wegsammachung hört die weitere Bildung der Cysten in seinem Bereiche auf.

Nach dieser Erklärung handelt es sich um einen rein physiologischen Vorgang, der normale Zustände herstellt.

Wenn wir nun dieses histologische Bild der Cysten mit dem klinischen Verlaufe vergleichen, finden wir, daß sich beide vollkommen decken. Die Cysten bilden sich nur an Orten, wo eine Blase war, mag das Resultat eine normale Haut oder eine Narbe gewesen sein. Die Cysten entstehen in der Tiefe so, daß sie anfangs kaum sichtbar sind; langsam werden sie größer und steigen zur Oberfläche empor, endlich erscheinen sie als eine runde, härtliche Erhöhung an der Oberfläche und diese können wir nach kürzerer oder längerer Zeit als hartes Schüppchen wegkratzen. Dann bleibt nur eine unbedeutende Vertiefung, welche die ursprüngliche Lokalisation zeigt.

Einige Cysten bleiben stationär. Aus den histologischen Bildern sehen wir, daß dies nur in den Fällen, in welchen die

oberen Hautschichten in eine harte, unnachgiebige Narbe verändert sind, geschieht.

Ähnlich können wir auch die fortwährende Erneuerung und das endliche definitive Verschwinden der Cysten erklären.

Interessant ist es nun, daß ähnliche histologische Bilder auch an den mucinösen Drüsen der Zunge konstatiert wurden. Post mortem wurden Zungenteilchen von der linken Seite, wo makroskopisch eine Verletzung durch einen Zahn sichtbar war, exstirpiert. Sie wurden in Alkohol gehärtet und in Celloidineinbettung in Serien geschnitten. Diese wurden auf verschiedene Art gefärbt. In den Serienschnitten sehen wir, daß ein großes Epithelstück heruntergerissen und in die Vertiefung der Zunge zurückgestoßen ist (Fig. Nr. 11). Die Stelle der Verwundung, die in die Tiefe bis zur Muskelschicht reicht, ist mit einem Epitheliendetritus ausgefüllt, in der Tiefe sind erhaltene Partien der Zungenschleimhaut.

An den vom Epithel entblößten Stellen ist an der Oberfläche ein kleinzelliges Infiltrat. Diese verwundete Partie befand sich an der Zungenwurzel, welche eine große Menge zumeist mucinöser Drüsen birgt. Die Ausführungsgänge einiger dieser Drüsen — wenn wir sie an den Serienschnitten verfolgen — sind undurchgängig. In der Nähe des Epithels sind die Ausführungsgänge in der verwundeten Partie sehr erweitert, so daß sie umfangreiche Cysten bilden. Diese Erweiterung kann man den ganzen Ausführungsgang entlang in die Tiefe bis zu den Drüsen, deren Acini sich auffallend hell färben und die Kerne an die Peripherie gedrückt haben, verfolgen. Die Drüsen selbst sind von einem kleinzelligen Infiltrate umgeben. In den erweiterten Ausführungsgängen findet sich eine große Menge abgelöster Epithelien, welche in Detritus übergehen und deren Kerne sich schlecht färben.

Wie aus dem beigelegten Bilde ersichtlich ist, handelt es sich um einen abnorm erweiterten Ausführungsgang, der eine große, runde Cyste vorstellt; diese können wir auf den Serienschnitten bis in die Drüse selbst verfolgen. Die Drüsenacini sind insgesamt erweitert und haben ein hohes Epithel mit Basalkernen. Die Cyste selbst ist in ihrem größten Teile leer oder nur mit einer serösen Flüssigkeit angefüllt.

Leider konnten wir nicht mehr als diese einzige Zungenläsion untersuchen, so daß wir nicht ein so zusammenhängendes Bild zusammenstellen können wie bei den Hautcysten. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß sich hier ein gleicher Prozeß abspielt und daß derselbe den gleichen Zweck hat. Gewiß nehmen wenigstens auch hier die Cysten ihren Ursprung in einer Retention. Soweit mir die Literatur zugänglich war, ist

diese Erscheinung an der Schleimhaut der Mundhöhle noch nicht histologisch beschrieben worden.

Zum Schlusse der Abhandlung will ich noch in einigen Worten der Differentialdiagnose erwähnen. Diese sollte in unserem Falle mit Hinsicht darauf, daß die ersten Symptome erst in der Pubertätsperiode zum Vorscheine kamen, vor allem den Pemphigus gegenüber statuiert werden. Die hauptsächlichen differenzierenden Momente sind einerseits, daß nie eine Blase spontan entstanden ist, sondern immer infolge von äußeren Einflüssen, anderseits, daß der Prozeß von der Zeit des Entstehens an bis zum Tode des Kranken fortwährend gleich, in gleicher Intensität und ohne einem Vorkommen von Anfällen verblieb. Aus diesen zwei Gründen kann man unseren Fall nicht einmal in die Übergangsfälle, die weder einen reinen Typus vom Pemphigus noch von der Epidermolysis zeigen, einreihen (Fälle von Duhring, Roach, Brooke, Payne, Marshall, Hebra u. a.).

Das Fehlen der Heredität und das späte Auftreten spricht nicht gegen diese Diagnose.

Der Urticaria gegenüber, welchen Standpunkt hauptsächlich Kaposi und Lustgarten verfechten, ist in unserem Falle keine differentive Diagnose nötig. Ich weise nur darauf hin, daß sich in unserem Falle bei dem Patienten weder die Effloreszenzen der Urticaria noch das angioneurotische Phänomen nachweisen ließen, die charakteristischen mikroskopischen Momente will ich gar nicht in Betracht ziehen.

Unaufgeklärt bleibt nur ein einziges Symptom und zwar, warum die Krankheit bei dem Patienten in so spätem Alter aufgetreten ist. In dieser Hinsicht unterscheidet sich unser Fall von allen als Epidermolysis bullosa angeführten Fällen und in der ganzen Literatur nähert sich ihm nur der von Colcot Fox beschriebene Fall, in welchem sich bei einer 45jährigen Frau in der Schwangerschaft ein Pemphigus einstellte. Nach dem Verlaufe derselben blieb nur ein Auftreten von Blasen wie auf der Haut als auch auf den Schleimhäuten nach einer traumatischen Ursache übrig. Später trat noch zu diesem Bilde eine Nageldegeneration, atrophische Narben und Milien hinzu. Dieser Fall hat eine gewisse, den Beginn betreffende Ähnlichkeit mit unserem Falle, nur mit dem Unterschied, daß sich hier die traumatische Vulnerabilität an einem Pemphigus anschloß, wogegen bei unserem Falle das Krankheitsbild gleich typisch war. Weder annehmen noch glauben können wir, daß die Krankheit bis zur Konstatierung der ersten Symptome, solange sie nur leichte Symptome darbot, übersehen worden wäre, wenn wir bedenken, daß der Knabe schon von früher Jugend, ohne daß sich an der Haut etwas zeigte, die schwersten mechanischen Arbeiten verrichten mußte.

Der Patient beachtete übrigens die ersten Symptome sehr gut, wenn er gleich nach ihrem Erscheinen Hilfe im Krankenhause suchte und gleich damals selbst auf die traumatische Ursache hinwies.

Eine Erklärung, warum es so spät zu den ersten Symptomen kam, findet man bis jetzt nicht. Eines ist gewiß, daß sich bei unserem Falle die Theorie Blumer-Klebs von dem embryonalen Zustande der Blutgefäße schwer verfechten ließe.

Auf den jetzigen Standpunkt der Literatur, ob die Epidermolysis ein einheitliches Bild ist oder ob sie zwei Krankheiten in sich einschließt, will ich hier nicht näher eingehen. Die von einem einzigen Falle gewonnenen Erfahrungen sind zu klein, als daß sie zu einer kritischen Erwägung und Klassifikation einer Krankheit berechtigen würden. Übrigens denke ich, daß für unsere Zeit der Standpunkt, den nebst anderen Bettmann und Róna eingenommen haben, der richtigste ist und zwar, daß man abwarten soll, bis mehr Beobachtungen gesammelt werden. Ich bemerke nur, daß bei unserem Falle die Symptome beider Abarten ausgeprägt waren und daß die Cystenbildung kein charakteristisches Symptom der zweiten Gruppe ist, sondern daß sie wie an narbiger als auch an normaler Haut entsteht.

Meinem Chef, dem geehrten Prof. Dr. Janovský, danke ich herzlich für die Erlaubnis, den Fall publizieren zu dürfen wie auch für seine wertvollen Ratschläge und Winke.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V u. VI.

Fig. 1. Teil einer 1/2 Stunde nach dem Trauma excidierten Blase. *a*) Epidermis *b*) Cutis (Reichert Okk. 2, Obj. 4).

Fig. 2. Bildung einer kleinen Cyste in einem Schweißkanälchen. *a*) Reste der ersten Cyste im Stratum Corneum, *b*) in der Richtung zur Epidermis ein kleiner, solider Zellenstrang, *c*) Teil einer größeren Cyste im Corium (Reich. Okk. 2, Obj. 4).

Fig. 3. Cyste im Schweißkanälchen ohne dessen Verlängerung in der Richtung zum Epithel (Reich. Okk. 3, Obj. 5).

Fig. 4. Cyste eines Schweißdrüsenausführungsganges in einer Schweißdrüse *a*). (Reich. Okk. 2, Obj. 4.)

Fig. 5. Zwei größere Cysten im Corium (Reich. Okk. 3, Obj. 4).

Fig. 6. Cyste im Corium *a*) die Epidermis in die Höhe hebend. Grenze des Bindegewebes *b*) zwischen der Cyste und der abgeflachten Epidermis *c*). Verstärktes Stratum lucidum *d*). (Reich. Okk. 3, Obj. 4.)

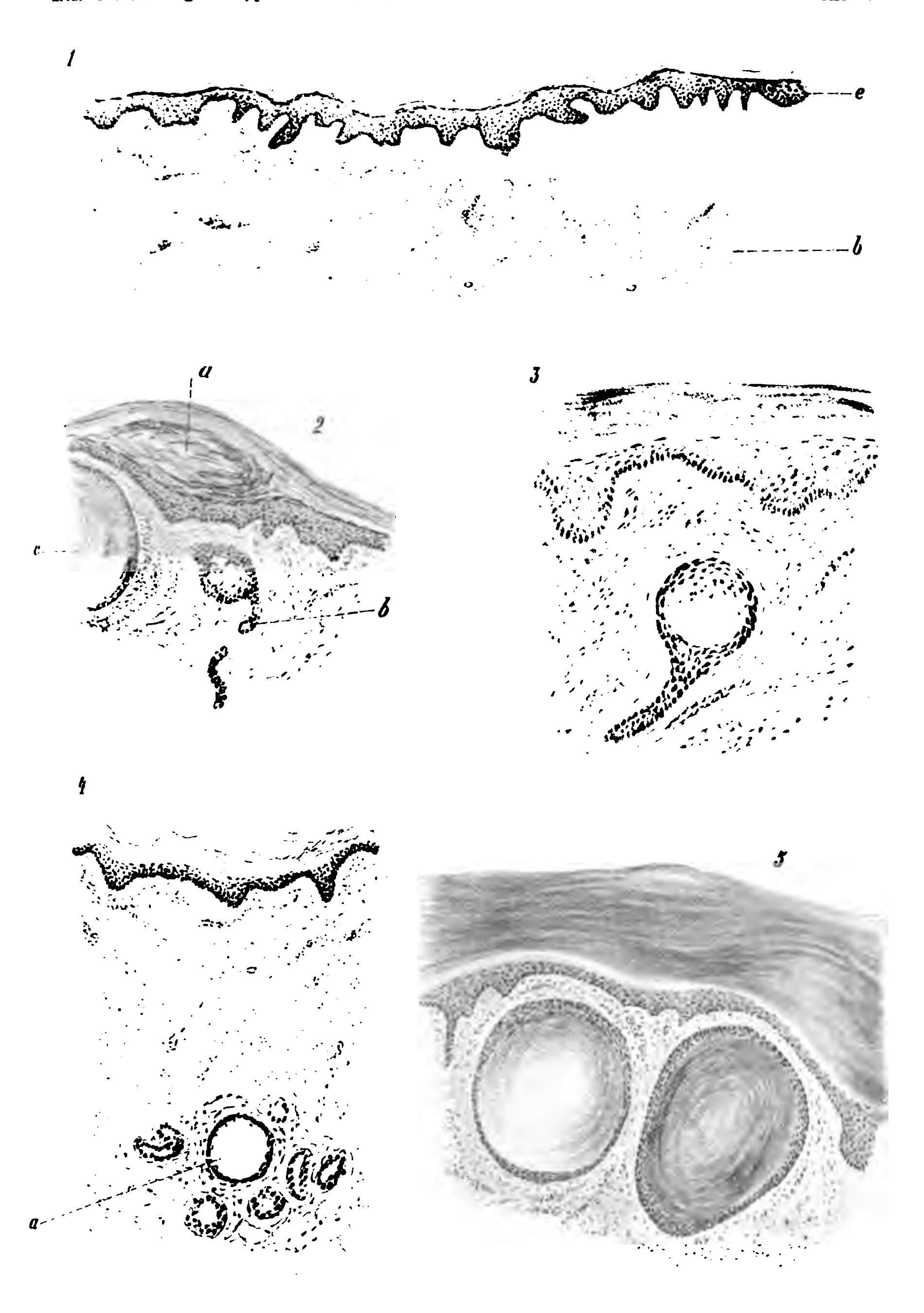
Fig. 7. Schnitt durch die Mitte einer Cyste. Am obersten Pole ist die Cyste mit der Epidermis verbunden (Reich. Okk. 3, Obj. 4).

Fig. 8. Gegen das Stratum Corneum geöffnete Cyste. Verbindung der Wände mit der Epidermis *a*). Ausführungsgang einer Drüse (Reich. Okk. 3, Obj. 4).

Fig. 9. Verhornung einer Cyste *a*), die sich schon über der Epidermis befindet. Das Schweißkanälchen und der Porus, *b*) sind geöffnet. (Reich. Okk. 3, Obj. 4.)

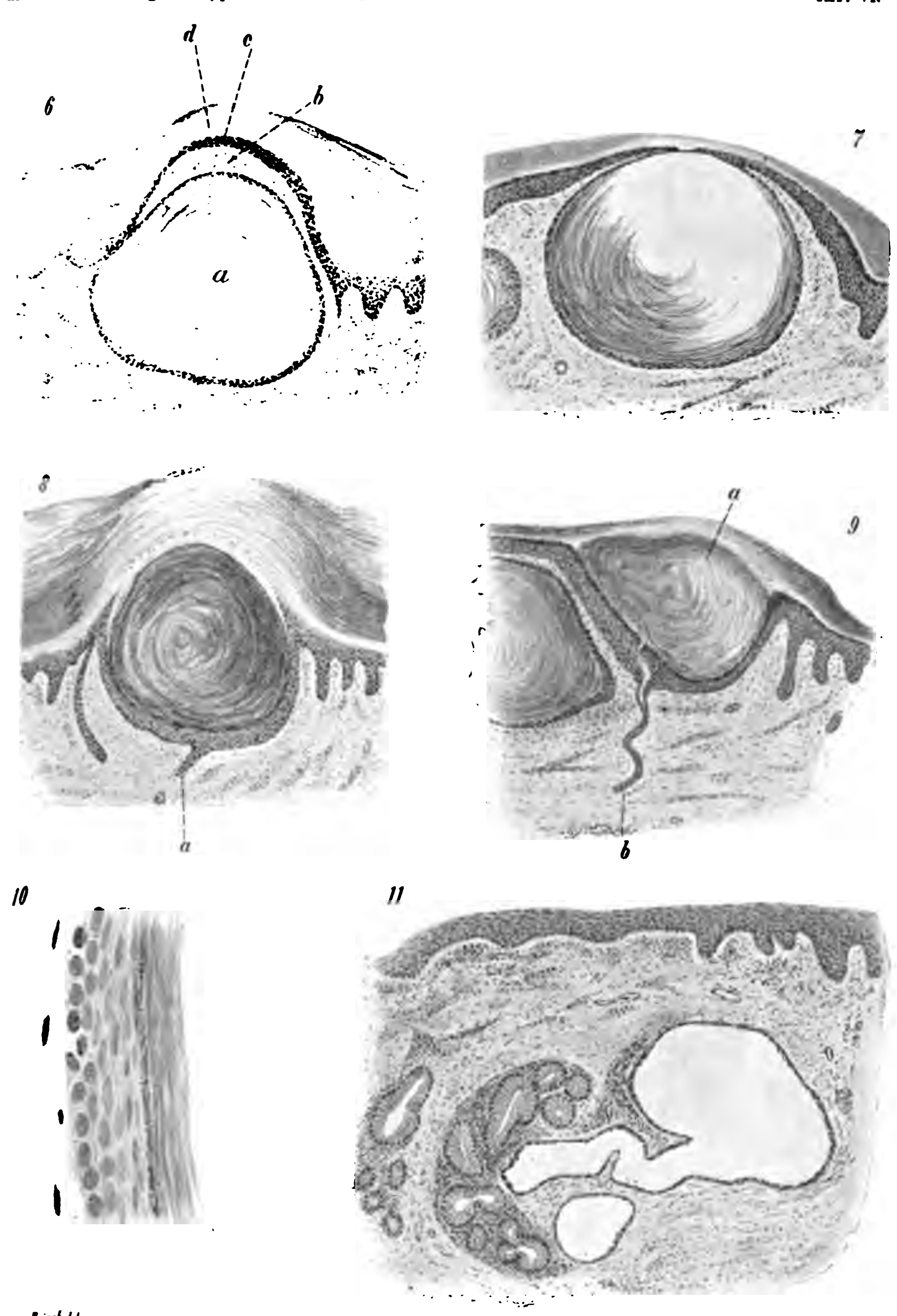
Fig. 10. Cystenwand in großer Vergrößerung (Reich. Okk. 3, Obj. 8).

Fig. 11. Cystös erweiterter Kanal und Zungendrüsenacini (Reich. Okk. 3, Obj. 4).



Bukovsky: Epidermolysis bullosa hereditaria.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.



Rejsek del

Bukovsky: Epidermolysis bullosa hereditaria.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Leipzig.
(Direktor: Professor Dr. G. Riehl.)

Zwei Fälle von Mycosis fungoides.

Von

Privatdozent Dr. **Erhard Riecke** in Leipzig.

(Hiezu Taf. VII—IX.)

Zu jenen Erkrankungen, die infolge ihres variablen klinischen Verhaltens, ihrer nahen Beziehungen zu anderen Leiden, infolge ihrer noch dunklen Ätiologie und der dadurch mitbedingten Unsicherheit in den therapeutischen Maßnahmen einer reichlichen Kasuistik bedürfen, um nach all den genannten Richtungen hin ein abgeschlossenes Ganze zu bilden und ihrem Wesen nach richtig aufgefaßt zu werden, gehört nicht in letzter Linie die Mycosis fungoides.

Wenn auch bereits ein stattliches statistisches Material vorliegt, das Wolters[1]) in seiner Monographie in sehr anerkennenswerter Weise verarbeitet hat, so ist dasselbe dennoch nicht ausreichend — und gerade auch das erhellt aus der Arbeit Wolters' — um in allen Einzelheiten und Beziehungen diesen so polymorphen und exquisit chronisch verlaufenden Krankheitsprozeß klar zu legen.

Es dürfte daher gerechtfertigt sein, die Kasuistik durch Mitteilung neuer Beobachtungen zu vermehren, zumal wenn denselben Eigentümlichkeiten zukommen, die ihnen ein besonderes Gepräge verleihen. Wir hatten an der Klinik in den letzten Jahren Gelegenheit zwei Fälle von Mycosis fungoides zu beobachten, die in mancherlei Hinsicht von dem typischen Bilde Abweichungen zeigten und uns daher zur Veröffentlichung geeignet erschienen.

[1]) M. Wolters. Mycosis fungoides. Bibliotheka medica 1899. (Daselbst Literatur-Verzeichnis.)

Fall I. H. T., Kaufmann aus Eisfeld, 49 Jahre. Aufnahme: 10./II. 1899. Entlassung: 22./IV. 1899. Gestorben: Anfang Oktober 1899.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Von sieben Geschwistern ist ein Bruder an Lungenschwindsucht gestorben, die übrigen sind gesund. Ein Onkel (Vatersbruder) leidet an einer Flechte, über die Näheres nicht zu eruieren ist. Irgend welche erblichen Krankheiten sollen in der Ascendenz nicht beobachtet sein.

Patient selbst ist verheiratet und hat acht gesunde Kinder. Außer Kinderkrankheiten machte er vor 10—12 Jahren eine leichte Lungenentzündung durch; im Mai 1896 erlitt er einen Hufschlag ins Gesicht, wonach eine mehrtägige Bewußtlosigkeit eintrat. Keine weiteren Leiden.

Die jetzige Krankheit begann im Anfang September 1898, damals entstand, wie der übrigens ganz intelligente Patient angibt, an der Außenseite des rechten Oberschenkels ein schuppender Ausschlag. Nach Entfernung der Schuppen mittels des Fingernagels sei an der betreffenden Stelle ein Schorf entstanden, der schnell sich vergrößerte; Mitte September hatte derselbe bereits eine Länge von 4—5 *cm* und eine Breite von zirka 2 *cm* angenommen. Er fragte damals einen Barbiergehilfen um Rat, der eine Einreibeflüssigkeit ihm gab. Es erfolgte daraufhin angeblich eine Besserung an der erkrankten Partie, bis Mitte Oktober die Stelle das alte Aussehen wieder gewonnen hatte. Der nunmehr konsultierte Arzt wandte auf die Effloreszenzen, die jetzt 3—4 abgegrenzte Herde bildeten, verschiedene Salben (Schwefelsalbe, weiße Präcipitatsalbe u. a.), auch Sublimatkollodium und später graues Quecksilberpflaster an und ordinierte intern Jodkali in den üblichen Dosen. Nach 14 Tagen sollen daraufhin bis auf einen kleinen Schorf alle Erscheinungen zurückgegangen sein, doch gibt Patient an, daß „schlechte Gemütsstimmung, Unmut ohne jeden Unternehmungsgeist" von Anfang seines Leidens an bestehend, ihn bisher nicht verlassen hätten. Mit Beginn des Novembers bemerkte er zum ersten Male beim Schreiben, daß seine Hände zitterten, eine Erscheinung, die in der nächsten Zeit noch an Intensität zunahm.

In dieser Zeit traten auch die Flecken am rechten Oberschenkel wieder auf, die nunmehr deutlich nässenden Charakter trugen. Mitte Dezember zeigten sich an der Haut beider Beine rote Flecken und in der nächsten Zeit auch am Leib, am Rücken und an den Armen. Weder Salbenbehandlung noch Paquelinisierung vermochten eine Heilung herbeizuführen. Ein bekannter Internist in Süddeutschland, welchen Patient konsultierte, verwies ihn an die Dermatologen. Ein in Nürnberg konsultierter Hautspezialist stellte die Diagnose auf Mycosis fungoides und verordnete Pflaster und Pillen, woraufhin eine wesentliche Besserung sich einstellte.

In späterer Zeit erschienen die Effloreszenzen als oberflächlich schuppende, hie und da serös nässende blaßrote Effloreszenzen; die öfter erwähnten Schorfe an der Außenseite des Oberschenkels entwickelten sich im Laufe der Zeit zu champignonartigen, das Niveau der normalen Haut deutlich überragenden Gebilden, deren Oberfläche permanent näßte.

Subjektive Empfindungen, insbesondere Jucken, Brennen oder dergleichen hat der Patient im ganzen Verlaufe seines Leidens und auch vordem niemals verspürt. Zur Ergänzung der Anamnese sei aus dem Berichte des behandelnden Arztes Dr. Jäger-Eisfeld, der uns den Patienten zusandte, folgendes mitgeteilt: „. . . Patient konsultierte mich zuerst Mitte Oktober wegen eines Hautleidens, nachdem er sich bereits mehrere Wochen lang von einem Heilgehilfen hatte behandeln lassen. Ich konstatierte an der Außenseite des rechten Oberschenkels auf einer über handtellergroßen Fläche kleinere und größere rundliche, warzenähnliche Wucherungen, die teilweise konfluierten und einer Herpeserkrankung am ähnlichsten waren. Nach Einreibung einer 10% Naphtolschwefelsalbe und späterer Einpinselung von Chrysarobin-Traumaticin waren die Wucherungen nach 14 Tagen verschwunden und hatten sich die erkrankten Hautstellen gut überhäutet. Zwei Wochen später waren jedoch auf den alten Narben wieder neue Wucherungen von derselben Form und dunkelroter Farbe und schwammiger Konsistenz entstanden. Arsen war ca. 4 Wochen innerlich verabreicht worden. Nun wurden von Mitte November bis Mitte Dezember energische Ätzungen der einzelnen Wucherungen mit dem Thermokauter vorgenommen und wegen eventuellen Verdachts auf Lues Kal. jodat. innerlich verordnet. Die Ätzschorfe wurden abwechselnd mit Ungt. praecipit. alb., Empl. Hydr. und roter Schwefelsalbe behandelt. Der Erfolg der Kur war ein geringer, da sich stets auf dem Boden der alten Narbe nach wenigen Tagen eine neue Wucherung entwickelte.

Auch auf Pinselungen mit Sublimat-Kollodium wurde nur stets vorübergehend ein geringer Stillstand im Wachstum beobachtet.

Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Krankheit erheblich gestört, Patient war hochgradig nervös, litt an starkem Tremor der Hände; auch hat das Körpergewicht in den letzten Wochen abgenommen trotz guten Appetits und geregelter Verdauung. Auf der rechten Brustseite wurde in den letzten Wochen auch ein Tumor von der Größe einer welschen Nuß, bläulichroter Farbe und fester Konsistenz konstatiert. Patient behauptete, daß dieser Tumor schon längere Zeit bestehe. Ein Wachstum dieser Geschwulst wurde nicht konstatiert."

Status praesens: 13./II. 1899. Habitus: Großer, magerer Patient mit deprimiertem, leidendem Gesichtsausdruck; Knochenbau normal; die rechte Thoraxhälfte stärker hervorgewölbt als die linke (durch Arbeitshypertrophie). Die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Drüsenschwellungen nur mäßig ausgesprochen in beiden Inguinalregionen; sonst nirgends nachweisbar. Innere Organe: Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und reicht bis zum unteren Rand der fünften Rippe, nach rechts bis an den linken Sternalrand. Töne rein. Die Perkussion der Lungen ergibt überall sonoren, vollen Perkussionsschall, die Auskultation rein vesikuläres Atmen. Die Leberdämpfung beginnt an der sechsten Rippe und reicht bis fingerbreit unter den Rippenbogen (in der Mammillarregion). Milz weder perkutorisch noch palpatorisch nachweisbar. Nieren: intakt. Genitalorgane: ohne Veränderungen. Sinnesorgane: von normaler Funk-

tion. Nervensystem: Keine Störungen weder in der motorischen noch sensiblen Sphäre. Mäßig starker Tremor der Hände. Auch die sekretorischen Funktionen sind ungestört.

Haut: Über der Glabellarregion eine stumpfwinklige, strichförmige alte Narbe.

Am Rumpf befindet sich ein Exanthem, das in seiner Anordnung eine bestimmte Gruppierung erkennen läßt. Es finden sich hauptsächlich Gruppen von Effloreszenzen im Bereich beider Mammae, in der Umbilikalregion und im linken Hypochondrium, während das rechte und die Sternalpartie relativ wenig in Mitleidenschaft gezogen sind. Auf dem Rücken sind etwa die entsprechenden Partien besonders stark befallen, indem die Hals- und Brustwirbelsäulengegend frei geblieben, während in den Skapulargegenden und der Sakralgegend zahlreiche Effloreszenzen zur Entwicklung gekommen sind. Die Herde stehen teils isoliert, teils tendieren sie zur Konfluenz und es bilden sich dann größere Plaques von unregelmäßiger Konfiguration. (Siehe Fig. 1.)

Ursprünglich sind die Effloreszenzen scheibenförmig, rund bis länglich-oval. Neben diesen Formationen lassen sich nicht selten annuläre Bildungen konstatieren. Die Größe der Effloreszenzen ist verschieden: neben lentikulären finden sich pfennigstück- bis markstückgroße Flecken vor, die größten sind zirka handtellergroß. Die Einzeleffloreszenz setzt sich ziemlich scharf von der gesunden Umgebung ab.

Die Farbe des Exanthems ist im allgemeinen blaßrötlich, an einzelnen Stellen intensiv rot; auf Druck verschwindet die Rötung vollkommen.

Im großen ganzen hat das Exanthem schuppenden Charakter. Die Desquamation hält sich in mäßigen Grenzen, die weißen Schuppen bilden kleine, bis fingernagelgroße Lamellen und lassen sich sowohl im Zentrum wie in der Peripherie der Flecke konstatieren. Bei mechanischer, etwas energischer Entfernung der Schuppen zeigt die Basis ein Auftreten siebartiger Blutung neben geringer seröser Absonderung. Statt und neben der Schuppenbildung ist auch ohne äußere Ursache an manchen Effloreszenzen eine seröse Exsudation aufgetreten; diese Stellen zeigen dann eine stärker entzündliche Rötung. Krusten, Exkoriationen oder andere Kratzeffekte nirgends vorhanden.

Handbreit unter der rechten unteren Skapularkante befindet sich eine seichte, ovale, etwas über daumennagelgroße narbige Depression von bräunlicher Farbe und nicht abschuppend.

Über der linken Skapula sind außer einer gleichen bräunlichen, narbig eingesunkenen Partie wie rechts, mehrere rundliche zirka pfennigstückgroße papulöse Effloreszenzen zu konstatieren, deren Peripherie deutlich erhaben und lebhaft gerötet ist, deren Zentrum eingesunken und bräunlich verfärbt ist. Auf Druck verschwindet die Farbe nicht ganz; die Effloreszenzen sind deutlich palpabel, fühlen sich derb an, sind weder auf Druck schmerzempfindlich, noch jucken sie spontan.

Obere Extremitäten. Die Beugeseiten derselben sind weit geringer befallen als die Streckseiten, der rechte Arm stärker als der

linke. Die Effloreszenzen haben im allgemeinen die oben beschriebene Beschaffenheit; es finden sich isolierte, scheibenförmige und ovale rötliche Maculae vor, die eine leichte Desquamation aufweisen; mehrfach kommt es zur Konfluenz der Herde; neben der Abschuppung läßt sich hie und da eine seröse Exsudation konstatieren; auch hier tendieren die Effloreszenzen vielfach zur annulären Form.

An der Streckseite des Oberarmes dicht unter dem Schultergelenk fallen drei besonders charakterisierte Effloreszenzen auf. Dieselben sind deutlich papulös, rundlich, etwas über erbsengroß, deutlich von der Umgebung abgesetzt, von rosa Farbe, die auf Druck abblaßt; sie fühlen sich derb an, sind nicht druckempfindlich und nicht juckend. Die Oberfläche ist zum Teil schuppend, zum Teil nässend und mit gelblichen Borken bedeckt. Fingerbreit nach hinten davon befindet sich eine zirka markstückgroße Effloreszenz, deren Zentrum eingesunken erscheint und einen bräunlichen Farbenton besitzt, während die zirka $^1/_2$ *cm* breite ringförmige Randpartie deutlich papulös, lebhaft rot gefärbt, von der Umgebung scharf abgesetzt ist und eine wenig ausgesprochene Desquamation aufweist.

Untere Extremitäten: An den unteren Extremitäten sind Streck- und Beugeseiten in gleicher Weise befallen, im ganzen finden sich relativ wenige Effloreszenzen hier vor. Die Charakteristica der einzelnen unterscheiden sich nicht von denen am Stamm und an den oberen Extremitäten beschriebenen: rundliche, bald schuppende bald nässende rosarote Flecke, die vielfach annuläre Formen annehmen. Auch hier nirgends eine Spur von Kratzeffekten. Vereinzelt und unregelmäßig zerstreut finden sich auch einige flache papulöse Infiltrate vor, die von ziemlich derber Konsistenz eine schuppende Oberfläche haben, auf Druck nicht schmerzhaft sind und einen gelbbräunlichen Farbenton hinterlassen.

Die auffallendsten Veränderungen sind an der Außenseite des Oberschenkels ungefähr 3 Finger breit unterhalb des Trochanter zu konstatieren. An dieser Stelle ist eine zirka handflächengroße Exkreszenz papillomatösen Baus vorhanden. Dieselbe setzt sich aus drei makronenartig gestalteten Plaques zusammen, die mit einander kontinuierlich zusammenhängen, aber durch mehr weniger tiefe Einschnürungen eine Abgrenzung von einander erfahren. Der am meisten lateralwärts gelegene Herd hat die Form einer mittelgroßen Taschenuhr, der mittlere und nach oben gelegene ist an Größe und Form einem Taler vergleichbar, der am meisten medial gelegene endlich entspricht etwa einer normalgroßen Niere mit Nebenniere. (Siehe Fig. 2.)

Alle drei Plaques sitzen fest und breit der Basis auf, sind nur wenig auf derselben verschieblich. Gegen ihre Umgebung setzen sich die Plaques scharf ab, irgend welche Veränderungen der Peripherie sind nicht zu konstatieren; insbesondere keine Erscheinungen reaktiver Entzündung. Die Ränder der Herde fallen gegen die gesunde Haut schräg oder senkrecht ab, sind nicht durchwegs glatt, sondern erfahren mehr-

fach Einbuchtungen und Einkerbungen, wodurch sowohl die oben beschriebene Formierung der einzelnen Plaques zu stande kommt, als auch die Abgrenzung derselben von einander.

Die Konsistenz der Ränder ist eine derb elastische und unterscheidet sich von der der zentralen Partien der Tumoren. Letztere ergeben bei der Palpation das Gefühl einer weichen Elastizität wie ein lufthaltiges Polster. Die Tumoren erweisen sich nirgends schmerzempfindlich, weder spontan noch auf Druck. Auch sonst verursachen dieselben keinerlei subjektive Störungen, insbesondere kein Jucken.

Die Oberfläche der Tumoren, welche mit einer dünnen Epitheldecke bekleidet ist, hat eine unregelmäßige, höckerige Beschaffenheit, zahlreiche flache Grübchen wechseln mit papillären Erhebungen ab; das zarte Integument ist rosarot oder von normaler Hautfarbe, welche jedoch an vielen Stellen durch einen schmierig-weißen, smegmaähnlichen Belag verdeckt wird.

Derselbe läßt sich zum Teil mechanisch leicht entfernen, meist aber haftet er der Unterlage fest an und seine Entfernung bedingt zugleich einen Epitheldefekt der betreffenden Partie. Ferner finden sich a priori kleine epithelentblößte Herde, deren Oberfläche eine seröse Exsudation aufweist. Hie und da sind einzelne wenig über linsengroße, ziemlich prall gefüllte Bläschen und Pusteln zu konstatieren. Andere Stellen der Tumoren sind mit weißgelblichen, lamellösen Auflagerungen versehen, unter denen die Haut rosarot oder blaß ist. Die ganze Oberfläche ist durchsetzt von zahlreichen Ekchymosen bis zu Linsengröße.

Palmae manuum und Plantae pedum frei von Effloreszenzen.

21./II. Die Primäreffloreszenzen treten allenthalben sehr deutlich hervor; die papillomatösen Wucherungen an der Außenseite des Oberschenkels unverändert. An der Innenseite des rechten Oberschenkels ist eine zirka zentimeterbreite und -lange Papel entstanden, deren Oberfläche leicht erodiert erscheint. Gemütliche Depression.

25./II. Mittags $^1/_4$1 Uhr Operation in Chloroform-Narkose, welche ohne Zwischenfälle verläuft. Die großen Plaques an der Außenseite des rechten Oberschenkels werden in toto über zentimeterweit im Gesunden excidiert mit konsekutiver Transplantation nach Thiersch von der Beugeseite des linken Oberschenkels her. Einige papulöse Effloreszenzen auf der linken Schulter, sowie die am rechten Schulterblatt beschriebene leicht narbige Depression werden ebenfalls excidiert und vernäht. Abends: Patient noch leicht benommen, klagt über Schmerzen an allen Operationsstellen. Temperatur: Abends 36·5.

1./III. Erster Verbandwechsel: Die transplantierte Haut in der oberen Hälfte völlig angewachsen; in der unteren Hälfte nur teilweise. Abends: 38 2.

4./III. Zweiter Verbandwechsel: An der unteren Hälfte der Wunde ein über wallnußgroßer geschwüriger Defekt mit mißfarbenen Granulationen belegt. Entfernung der Nähte an den Excisionsstellen. Kein Fieber mehr.

18./III. Soweit die transplantierte Haut nicht angewachsen, hat sich an der Operationswunde gesunde Granulationsbildung eingestellt.

Das Allgemeinbefinden ist gebessert, andauernd fieberfrei, Appetit stellt sich ein. Die Primärefflorescenzen, welche nach der Operation besonders während der Fieberperiode wesentlich abgeblaßt waren, haben wieder eine lebhaft rote Färbung angenommen und zeigen keine Veränderung gegen ihre ursprüngliche Beschaffenheit.

Abgesehen von dem operativen Eingriff hatten die therapeutischen Maßnahmen bislang in der Anwendung von Stomachica (China, Condurango etc.) und gelegentlich von Narcotica bestanden; äußerlich waren auf die prämykotischen Effloreszenzen alkohol. Lösungen von Salizyl, Resorcin u. a. appliziert. Jetzt wurde, nachdem die Magenbeschwerden behoben waren, eine Jodmedikation eingeleitet.

1./IV. An dem Defekt der Operationswunde mächtige Granulationswucherung, von den Rändern her erfolgt bereits Überhäutung.

Eine Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin (nach Fleischl) 48% Erythrocyten 5,000.000. Leukocyten 16.000.

Mithin besteht ein etwa normales Verhältnis zwischen roten und weißen Blutkörperchen von 1 : 500.

22./IV. Allgemeinbefinden relativ gut; Gewichtsabnahme in zwei Monaten: 5 Pfund. Das prämycotische Exanthem in vollster Blüte.

Eine papillomatöse Wucherung hat sich an der medialen Seite des rechten Oberschenkels in dessen oberen Drittel entwickelt. Dieselbe ist talergroß, ragt zirka 1/2 *cm* über das Niveau der umgebenden Haut hervor; letztere ist völlig intakt. Der Rand der Plaque ist ziemlich scharf und steil abfallend. Die Oberfläche ist buchtig, unregelmäßig papillär, teils mit einem weißlichen, schmeerartigen Belage überzogen, teils serös nässend. Bei der Palpation von polsterartiger, weich elastischer Konsistenz.

Die durch Transplantation größtenteils gedeckte Operationswunde an der Außenseite des rechten Oberschenkels größtenteils verheilt; nur am unteren Rande ist noch eine zirka *cm*-breite und 10 *cm* lange frische Granulationsfläche zu konstatieren.

Außerdem hat sich in direkter Kontinuität mit dem äußeren unteren Rande der Wunde eine zirka markstückgroße papulöse Effloreszenz entwickelt, deren Oberfläche erodiert ist und einen dünnen Eiterbelag aufweist. Der Rand ist derb infiltriert und setzt sich scharf gegen die gesunde Umgebung ab.

Die Untersuchung der inneren Organe hat wiederholt keinen pathologischen Befund ergeben. Eine nochmalige Blutuntersuchung ergab im wesentlichen dasselbe Ergebnis wie oben. Keine Lymphdrüsenschwellung.

Auf seinen dringenden Wunsch wird Patient in seine Heimat entlassen und seinem dortigen Arzte zur Nachbehandlung empfohlen. (22./IV. 1899.)

Nach zirka 5 Wochen teilte uns der behandelnde Arzt freundlicherweise über den Verlauf folgendes mit:

„29./V. 1899. Die Wucherungen an der Innenseite des Oberschenkels und der operierten Stelle wurden drei Wochen lang täglich mit Höllenstein geätzt, seit 2 Wochen alle zwei Tage mit konzentrierter Karbolsäure. Innerlich wurde Guberquelle und Jodkali gegeben. Von den Ätzungen wurde bisher keinerlei Wirkung beobachtet. Die Wucherungen sind noch genau so groß wie vorher.

Das Allgemeinbefinden ist leidlich; Appetit gut. In letzter Zeit wird Patient durch reißende Schmerzen im rechten Fuß- und linken Ellbogengelenk und im 4. und 5. Finger der linken Hand häufig um seine Nachtruhe gebracht. . . . ."

Zirka 14 Tage später lief folgender Bericht des Arztes ein:

12./VI. 1899. . . . . Hochgradige Schmerzen im rechten Fußgelenk und im Gelenk der rechten großen Zehe. An den betreffenden Gelenken ist objektiv nichts nachweisbar. Aktiv kann Patient im Fußgelenk keinerlei Bewegung ausführen und muß, da sich die Schmerzen im Gelenk beim Herumgehen steigern, meist zu Bett liegen. Ähnliche Schmerzen wie im Fußgelenk empfindet er im linken Ellbogengelenk und in den Gelenken des 4. und 5. Fingers der linken Hand.

. . . . Die Wucherungen sind wenig verändert, die oberste Schicht ist von weißlicher Farbe. Das Prodromalexanthem zeigt manchmal eine hellrote, entzündliche Färbung, die sich nach Einreibung mit Ungt. praecipit. alb. wieder mildert. An inneren Organen konnte bisher keine krankhafte Veränderung nachgewiesen werden. Der Appetit ist geringer, seitdem Patient die großen Jodkali-Dosen nimmt; er hat fortwährend den Jodgeschmack im Munde.

Psychisch ist Patient sehr deprimiert, da er sieht, daß sein Leiden keine Tendenz zur Heilung zeigt. . . ."

Am 26./X. 1899 erhielten wir auf unsere Anfrage folgende Nachricht: „Herr T. ist bereits vor zirka 4 Wochen gestorben. Ich hatte den Patienten noch zirka 5 Wochen genau nach Ihren Vorschriften behandelt, ohne jedoch den geringsten Erfolg zu konstatieren.

Das Befinden verschlimmerte sich zusehends; die Granulationen wurden täglich größer und sonderten zuletzt ein übelriechendes Serum ab; das Allgemeinbefinden wurde täglich schlechter, sein Aussehen wurde hochgradig kachektisch. Nach zirka 5 Wochen bekam Patient die Kur satt, versuchte es einige Zeit mit der Naturheilmethode und gebrauchte noch verschiedene Ärzte der Umgebung. . . ."

Zur histologischen Untersuchung gelangten Teile von den oben erwähnten excidierten Infiltraten und Tumoren. Einbettung in Paraffin und Celloidin. Färbung der Schnitte nach den verschiedensten Methoden.

Die histologische Untersuchung eines durch äußere Irritation unbeeinflußten Tumoranteiles ergab im wesentlichen das bekannte Bild einer mehr minder gleichmäßigen Zellinfiltration in dem Cutisgewebe, wie es in einem Übersichtspräparat das Mikrophotogramm Fig. 5 wiedergibt. Das Epithel ist hier nicht

verändert, abgesehen von einer gelegentlichen Verdickung der Hornschichte. Die Papillen verhalten sich im großen ganzen über dem Tumor ebenso unverändert wie in dessen Peripherie; hie und da macht sich über den zentralen Tumoranteilen eine mäßige Verbreiterung und Verkürzung der Papillen bemerkbar.

In der Papillarschichte ist eine nicht sehr ausgesprochene Rundzelleninfiltration um die Papillarkapillaren bemerkenswert und gelegentlich findet sich eine leichte Vermehrung der Bindegewebskerne vor.

Die Hauptveränderungen finden sich im Stratum subpapillare und reticulare bis zum Subkutangewebe hin. Die Tumormasse erscheint hier als ein ziemlich gleichmäßiges und dichtes diffuses Zellinfiltrat, das sich aus verschiedenen Elementen zusammensetzt.

Erstens finden sich kleine, runde, intensiv sich färbende Zellen mit wenig Protoplasma und mit einem relativ großen, ebenfalls runden und dunkel gefärbten, zentral gelegenen Kern. Es sind dies jene Zellen, welche von den meisten Autoren in analoger Weise geschildert als Lymphocyten angesehen werden. (Malherbe, Justi, Ribbert, Wolters etc.) Dieselben finden sich in dem Mykosisknoten in reichlicher Anzahl meist unregelmäßig zerstreut vor; jedoch ist ein besonders häufiges und gehäuftes Vorkommen dieser Rundzellen um die Blut- und Lymphgefäße herum unverkennbar; auch um die epithelialen Anhangsgebilde der Haut lassen sich oft solche Rundzellenanhäufungen nachweisen, ohne daß aber diese letzteren Befunde als konstant gelten können.

In weit höherem Maße wird das Infiltrat des Corium von Zellen gebildet, welche rund oder oval oder polygonal gestaltet, beträchtlich größer sind als die oben geschilderten Rundzellen. Dieselben färben sich zwar noch immer intensiv, aber weniger stark als die letztgenannten. Der Protoplasmaleib ist mäßig voluminös, der Kern groß, rund oder unregelmäßig gestaltet, chromatinreich und meist exzentrisch gelagert. Das Zellprotoplasma ballt sich bisweilen zu größeren dunkelgefärbten Körnern zusammen („Krümelzellen"). Besonders deutlich sind die Strukturverhältnisse bei Färbung mit polychromem Methylenblau zu beobachten, wenngleich auch andere Farbmethoden ebenfalls befriedigende Resultate geben.

Diese Zellen stellen die sog. Plasmazellen dar, über deren Genese bekanntlich noch immer die Meinungen auseinandergehen.

Als dritte Zellgattung finden sich in den Tumoren spindelförmige, längliche Zellen, welche in einem meist schmalen Protoplasmaleib einen ebenfalls länglich gestalteten, intensiv sich färbenden, chromatinreichen Kern aufweisen. Es sind

dies typische Bindegewebszellen, welche in ziemlich reichlicher Anzahl das Infiltrat durchsetzen und häufig den interstitiellen Bindegewebsbündeln aufliegen.

Der Reichtum an solchen spindelförmigen Zellen wird von den einen Autoren als Zeichen einer Bindegewebsneubildung im Tumorgewebe aufgefaßt, wie denn Vollmer[1]) neuerdings die ganze Tumorbildung auf Grund seiner Untersuchung von noch in Entwicklung begriffenen Tumoren ausschließlich auf eine Wucherung der bindegewebigen Elemente zurückführen will.

Dem steht die Ansicht vieler anderer Autoren entgegen, welche der von Philippson, Paltauf, Wolters u. a. vertretenen Anschauung zuneigen, daß diese Wucherung bindegewebiger Elemente lediglich die Bedeutung eines reaktiven Vorganges habe.

Auch wir haben in unseren Präparaten keine Befunde angetroffen, welche für die Herkunft der Geschwulstzellen von den Bindegewebszellen sprächen; ebensowenig entsprach das bindegewebige Zwischengewebe etwa einem jungen fibrillären Gewebe, vielmehr scheint auch nach unseren Präparaten es sich in der Tat um eine Dissoziierung des bindegewebigen Gerüstes durch die Einlagerung der Infiltratzellen zu handeln, wobei es zu einer gelegentlichen Vermehrung der Bindegewebskörperchen kommen kann.

An Stellen, wo das Tumorgewebe besonders stark zur Entwicklung gekommen ist, kann das bindegewebige Reticulum fast völlig durch die Zellmassen verdeckt werden, doch lassen sich bei geeigneter Färbung dann häufig noch Reste desselben mitsamt den spindelförmigen Zellelementen nachweisen. In analoger Weise lassen sich auch die elastischen Fasern bei Färbung in salzsaurem Orcein oder in Resorcinfuchsin in Form feinster Fibrillen bis in die dichtesten Tumormassen meist darstellen.

Riesenzellen waren in unseren Präparaten nicht vorhanden; Mastzellen im allgemeinen spärlich.

Die gleichmäßig diffuse Zellinfiltration des Corium löst sich nach unten in unregelmäßig verlaufende und sich kreuzende Zellreihen und Zellzüge auf, das interstitielle Bindegewebe der Subcutis ist dicht mit runden und ovoiden Zellen infiltriert, ohne daß das Gefüge dieser Gewebsschichte und die Fettzellen selbst Veränderungen erführen.

In ähnlicher Weise wird auch nach den Seiten hin das dichte Zellinfiltrat geringer und erscheint hier mehr in dispersen Herden angeordnet, die namentlich gern an präformierte Gebilde: Blutgefäße, Lymphgefäße, Haarbälge etc. sich anschließen; ein Befund, wie ihn auch Doutrelepont in analoger Weise mitteilt.

---

[1]) E. Vollmer. Über Mycosis fungoides Alibert. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LVIII. 1901. p. 59.

Solche lokalisierten Zellherde im Anschluß an die erwähnten präexistenten Anhangsgebilde und an die Gefäße der Haut kennzeichnen das histologische Bild noch nicht ausgereifter Tumoren, jener Effloreszenzen, welche unter den Köbnerschen Begriff der „flachen Infiltrate“ fallen.

Die Epidermis ist bei diesen Formen fast stets intakt; es findet sich um die sonst unveränderten Gefäße der Papillarschicht eine Anhäufung von Rundzellen vor, nebenbei macht sich stellenweise eine Vermehrung der Bindegewebszellen in dieser Schichte bemerkbar. Hauptsächlich zeigt das subpapilläre und das retikuläre Stratum der Cutis jene herdförmigen Infiltrate, während das Subkutangewebe völlig intakt bleibt. Riesenzellen fehlten auch in diesem Stadium.

Es sind mithin vornehmlich graduelle Unterschiede zwischen den ausgebildeten Tumoren und den papulösen Infiltraten.

An ringförmigen papulösen Effloreszenzen läßt sich entsprechend der eingesunkenen zentralen Partie auch im histologischen Präparat eine Einsenkung der Epidermis konstatieren, welche letztere aber in ihrer Breite keine Einbuße erlitten hat. Eine etwas stärkere Hornzellenauflagerung macht sich daselbst gelegentlich bemerkbar.

Die Papillarschicht ist insofern verändert, als kurze und schmale Papillen vorherrschend sind.

In der Cutis findet sich an dieser zentralen Partie in der Papillar- und Subpapillarschicht eine perivaskuläre Rundzelleninfiltration vor; in den Randpartien dagegen sind bedeutende Veränderungen zu konstatieren. Um die Papillarkapillaren, welche häufig etwas erweitert sind, ist eine erhebliche Zellanhäufung vorhanden. In der normal breiten Cutis finden sich sowohl frei im Gewebe als besonders um Gefäße, Drüsen und Haare massige Infiltrate vor. Das Subkutangewebe erweist sich hier im allgemeinen frei von Veränderungen.

Riesenzellen nirgends vorhanden, der Gehalt an Mastzellen ein geringer.

Man findet an vollentwickelten wie an sich rückbildenden Tumoren bisweilen Veränderungen, welche in einer enormen Verbreiterung der Papillarschichte durch die Entwicklung tief ins Corium reichender Epithelzapfen auffallen.

In den interepithelialen Papillen lassen sich mächtige Zellinfiltrationen konstatieren, welche bis dicht an das Epithel heranreichen. Dieses letztere ist überall verbreitert, zahlreiche Mitosen sind vorhanden; Vacuolenbildung und hydropische Schwellung der Zellen des Rete Malpighi und der Basalschichte sind kombiniert mit einer Einwanderung von Rundzellen bis in die höheren Lagen des Rete, ja selbst bis zur Hornschichte hin.

Es kommt zur Abhebung der letzteren von dem Rete und somit zur Bildung von Bläschen, in deren Hohlraum Zelldetritus und Rundzellen sich ablagern. Im Stratum subpapillare und reticulare sind mächtige Zellmassen diffus ausgebreitet, welche eine Einlagerung in interstitielle Räume nicht mehr erkennen und ebensowenig die verschiedenen Zellelemente deutlich unterscheiden lassen.

In diesen Fällen handelt es sich um sekundäre Veränderungen, um entzündliche Erscheinungen bedingt durch die vorhergegangene irritierende Behandlung, durch Ätzungen, Verschorfungen der Oberfläche oder durch spontan eingetretene Ulzeration.

Es lassen sich naturgemäß derartige Befunde für die Histologie der eigentlichen Mykosis-Produktionen nicht verwerten.

Bei der Betrachtung des geschilderten Krankheitsbildes, welches wohl unzweifelhaft als Mykosis fungoides zu bezeichnen ist, ergeben sich manche bemerkenswerte Einzelheiten.

Zunächst ist der kurze Gesamtverlauf des Leidens hervorzuheben. Während demselben, wie Wolters mit Tilden, Hammer u. a. übereinstimmend angibt, im Mittel eine Dauer von 4—5 Jahren zukommt und längere Zeit bestehende Fälle durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, kam unser Fall innerhalb eines Jahres zum Ablauf. Es ist dies eine so auffallende Kürze der Krankheitsdauer, daß sie von Wolters als Extrem bezeichnet wird. In kürzerer Zeit erfolgte der Exitus, wie es scheint, nur in dem Falle von Debove.

In Zusammenhang mit dem rapiden Verlauf des Leidens ist sodann die atypische oder doch auffallend schnelle Entwicklung der verschiedenen Stadien bei unserem Kranken zu bringen. Im allgemeinen besteht ja monate- bis jahrelang das prämykotische Stadium allein, dem sich nach dieser Zeit die ersten mykotischen Erscheinungen hinzugesellen. Dabei sind Remissionen und Latenzperioden nichts außergewöhnliches. In unserem Falle traten beide Entwicklungsphasen annähernd zu gleicher Zeit auf, blieben, ohne während der Beobachtungszeit nennenswerte Erscheinungen spontaner Rückbildung aufzuweisen. permanent nebeneinander bestehen, erfuhren im weiteren Verlaufe kaum Veränderungen bezügl. ihrer Ex- und Intensität, bis schließlich hochgradige Kachexie sich einstellte und das

Ende einleitete. Mit voller Gewißheit läßt sich leider nicht ausschließen, ob etwa ein interkurrentes Leiden den Exitus herbeiführte, jedoch scheint uns aus der ärztlichen Schilderung hervorzugehen, daß ein spezifischer Marasmus denselben bedingte.

Betrachten wir die einzelnen Phasen im Verlaufe des Leidens näher, so ist zunächst zu konstatieren, daß irgend welche Prodrome nicht aufgetreten sind. Das oft jahrelang schon vor Ausbruch des prämykotischen Exanthems bestehende Jucken, die periodisch auftretenden ekzematösen, oft rezidivierenden und der Therapie gegenüber sich refraktär verhaltenden Hauterscheinungen, die ephemeren Eruptionen von urticariaartigen Ausschlägen, wie sie z. B. Kaposi, Neumann[1]) u. a. beobachteten, haben nie bestanden. Das subjektive Befinden war bis zu dem Punkte, da die ersten Effloreszenzen an der Außenseite des rechten Oberschenkels vom Patienten bemerkt wurden, völlig ungestört. Auch späterhin war die psychische Depression fast das einzige, jedenfalls das einzig nennenswerte subjektive Symptom bis auf die in letzter Zeit vorhandenen Gelenkschmerzen.

Es erscheint uns von einiger Wichtigkeit, diese während der gesamten Krankheitsdauer gemachte Beobachtung hervorzuheben, namentlich daß nie seitens des prämykotischen wie mykotischen Exanthems subjektive Beschwerden auftraten, daß insbesondere nie der von vielen Autoren geradezu als pathognomonisch bezeichnete Pruritus bestanden hat.

Daß eine von der Norm abweichende, fast gleichzeitige Entwicklung des prämykotischen mit dem mykotischen Stadium erfolgte, entspricht nicht nur den Angaben des Patienten, sondern geht auch aus dem ärztlichen Berichte hervor. Danach traten die ersten Erscheinungen lateral am rechten Oberschenkel auf, stellten nach kurzer Zeit, während der sie oberflächlich schuppende Flecke bildeten, krustenbedeckte Effloreszenzen dar und nahmen alsbald den Charakter „warzenähnlicher Wucherungen" an. Erst ca. $^1/_4$ Jahr später begann das psoriasiformen Charakter tragende prämykotische Exanthem über

---

[1]) J. Neumann. Demonstr. Wien. klin. Wochenschr. 1899. p. 499.

größere Strecken des Körpers sich auszubreiten. Es nimmt mithin unser Fall eine Mittelstellung ein zwischen den beiden Typen. deren erster durch langen Bestand des prämykotischen Exanthems allein gekennzeichnet ist, deren zweiter, seltener beobachtete, durch die Priorität des Tumorstadiums charakterisiert ist.

Das prämykotische Exanthem unseres Falles zeigt keine absonderliche Beschaffenheit: es entspricht den so oft geschilderten Hautveränderungen, die mit dem Bilde des squamösen (anämischen) Ekzems, des Herpes tonsurans maculosus, Pityriasis rosea und der Psoriasis Vergleiche zulassen, ohne jedoch mit einem derselben sich identisch zu erweisen. Die Neigung zur annulären Bildung tritt überall deutlich zu Tage; einzelne Stellen zeigen nach mechanischer Entfernung der Schuppen die sonst für Psoriasis charakteristische siebartige Blutung der Basis. Das Exanthem hat überall seine originäre Beschaffenheit bewahrt, da alle sekundären Veränderungen, wie solche z. B. durch den Effekt des Kratzens etc. hervorgerufen werden, fehlen. Die Verbreitung desselben am Körper ist ganz irregulär; wenn auch anscheinend eine Gruppierung zu stande gekommen ist, so steht dieselbe doch weder zum Nerven- noch Gefäßverlauf noch sonstigen präformierten Hautsystemen in irgend welchen Beziehungen, auch ein intensiveres Befallensein von solchen Stellen, die äußeren Insulten (Druck etc.) besonders ausgesetzt sind, läßt sich nicht feststellen. Seitdem Patient in unsere Beobachtung kam, ist das prämykotische Exanthem unverändert geblieben, es hat keine Exacerbationen noch Remissionen erfahren, abgesehen von dem Abblassen der Effloreszenzen kurz nach der Operation, einer Erscheinung, die wohl in dem mehrtägigen Wundfieber ihre natürlichste Erklärung findet, analog der Besserung mancher anderer Hautleiden während interkurrenter fieberhafter Krankheiten. Übrigens sei hier bemerkt, daß, von dem ebenerwähnten Fieber abgesehen, während des Krankenhaus-Aufenthaltes des Patienten nie Temperatursteigerung zu verzeichnen war.

Neben den Flecken finden sich hie und da papulöse Effloreszenzen vor, die „den flachen Infiltraten" Köbners in ihrer Beschaffenheit ungefähr entsprechen: sie stellen deutlich tastbare, nicht schmerzempfindliche und nicht juckende

erhabene, braunrote Plaques dar; das Zentrum derselben ist meist eingesunken und bräunlich verfärbt, während die Peripherie scharf gegen die gesunde Umgebung sich absetzend eine leichte Desquamation aufweist. An vereinzelten Stellen, wo nach Angabe des Patienten gleichbeschaffene Papeln vorhanden waren, sind jetzt nur mehr braunpigmentierte Flecke stellenweise mit eben bemerkbarer narbiger Atrophie vorhanden.

Es tritt mithin auch an diesen Effloreszenzen des prämykotischen Stadiums die Tendenz zur Ringbildung deutlich zu Tage.

Was die mykotischen Tumoren anbelangt, so gibt denselben die elastische, luftpolsterartige Konsistenz ein eigenartiges Gepräge; auffallend sind auch der schmeerartige Belag, der dieselben teilweise bedeckt und die die Oberfläche durchsetzenden Hämorrhagien. In der Regel pflegen ja die Tumoren, wenn sie erweichen, alsbald ulzerös zu zerfallen, in unserem Falle fehlte die Tendenz dazu. Daß die Tumoren zu einem größeren Konglomerat konfluiert sind und doch dabei ihre Einzelkonfiguration im wesentlichen erhalten haben, entspricht dem üblichen Verhalten derselben. Auch ihr breitbasiges Aufsitzen, das nach Geber allerdings nur Tumoren derber Konsistenz zukommen soll, und die geringe Verschieblichkeit auf der Unterlage bietet nichts absonderliches da, ebenso ist die ungestörte Sensibilität eine gewöhnliche Erscheinung.

Da bei der Aufnahme des Patienten das Tumorstadium bereits völlig ausgebildet war, so ist es nicht möglich anzugeben, ob auf gesunder oder wenigstens anscheinend gesunder Basis die Bildung der mykotischen Plaques zu stande kam oder ob dieselben aus prämykotischen Effloreszenzen sich entwickelten. Wolters ist der Ansicht, daß nur auf letztgenannte Art die Tumorbildung erfolge und erkennt daher auch folgerichtig eine Mycosis fungoides d'emblée nicht an (dagegen haben Tenneson, Völkers, Riehl u. a. auch die Entstehung von Tumoren auf gesunden Hautpartien beobachtet). In unserem Falle weist die Umgebung der Tumoren keine Spur von Veränderungen auf, dieselben setzen sich scharf und unvermittelt von der gesunden Haut ab, während nach den anamnestischen

Angaben allerdings die Entwicklung derselben auf der Basis schuppender Effloreszenzen stattgefunden zu haben scheint.

Bemerkenswert erscheint fernerhin der Mangel einer ausgesprochenen Lymphdrüsenschwellung, auf die Wolters im Gegensatz zu Ledermann und anderen Autoren großes Gewicht legt. Unser Fall würde, da dem Exanthem der Pruritus fehlt, für den von den Franzosen, von Lukasiewitz, Köbner u. a. vertretenen Standpunkt in Betracht kommen, daß die Drüsenschwellung von der Hautaffektion bezw. von den durch das Jucken und Kratzen bedingten Excoriationen etc. abhängig sei. Freilich hat diese Annahme nur beschränkte Gültigkeit zu beanspruchen, da die vielfach konstatierten Schwellungen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen und von anderen Lymphdrüsen, die außer dem Bereich der erkrankten Hautregionen liegen, mit dieser Theorie nicht in Einklang zu bringen sind.

Was den Blutbefund anbelangt, so konnten wir analog den diesbezüglichen wenigen Mitteilungen in der Literatur eine nicht unbeträchtliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (48%) konstatieren, während die roten und weißen Blutkörperchen in annähernd normaler Anzahl vorhanden waren; vielleicht ist eine geringe Zunahme der Leukocyten bemerkenswert.

Aus dem weiteren Verlaufe des Leidens ist die Entstehung eines Rezidivs in der Operationswunde hervorzuheben. Zwar spricht sich Wolters und mit ihm viele andere Autoren (Besnier, Doutrelepont) gegen diese Möglichkeit aus, indem sie derartige Beobachtungen (Hallopeau und Barrié) auf eine unvollständige Entfernung des Tumors zurückführen. In unserem Falle nun wurde aber über 1 *cm* weit im Gesunden operiert, der Defekt durch Transplantation gedeckt und trotzdem entwickelt sich am unteren Rande der Operationswunde ein Rezidiv.

Ein auffallendes und wohl nicht häufig beobachtetes Symptom sind die in der letzten Zeit aufgetretenen Schmerzen in den Gelenken bei objektiv negativem Befund, wir haben ähnliche Angaben in der Literatur nicht gefunden, abgesehen von dem 3. Falle Paltaufs, bei welchem sich während der Eruption von Knoten rheumatische Schmerzen in Hand- und Kniegelenken verzeichnet finden.

Was die therapeutischen Maßnahmen anbelangt, so wurde gegen das prämykotische Exanthem, da dasselbe keine Beschwerden veranlaßte, lokal nichts wesentliches angewandt. Da die Tumoren seitens der früheren behandelnden Ärzte von Anfang an in zweckentsprechender Weise nach den üblichen Methoden behandelt worden waren, sich aber im allgemeinen jeder Therapie gegenüber refraktär verhielten, so wurden dieselben unsererseits nur vorübergehend einer lokalen mehr weniger palliativen Behandlung unterworfen, da wir a priori die Excision dieses durch seine Singularität und scharfe Begrenzung zur chirurgischen Behandlung sehr geeigneten Tumorenkomplexes ins Auge gefaßt hatten.

Zur Allgemeinbehandlung verwandten wir in erster Zeit Arsen, doch mußten wir von dieser Medikation bald Abstand nehmen, da dasselbe vom Patienten nicht gut vertragen wurde. Die dauernde Appetitlosigkeit des Patienten mahnte bezüglich der internen Verabreichung von Medikamenten sehr zur Vorsicht. Nachdem einige Zeit Stomachica in Anwendung gebracht waren, wurde mit langsam ansteigenden Dosen eine Jodkur eingeleitet, die indessen ohne jeglichen Erfolg blieb. Auch die später damit kombinierte örtliche Behandlung mittels Ätzungen von konz. Karbolsäure, Lapis etc. blieb völlig wirkungslos.

Wir haben es daher in unserem Falle mit einer äußerst progredienten Erkrankungsform von Mycosis fungoides zu tun, die auf die üblichen therapeutischen Maßnahmen in keiner Weise reagierte und in relativ kurzer Zeit den exitus letalis herbeiführte.

Es weist unser Fall mithin eine ganze Anzahl bemerkenswerter Eigentümlichkeiten und Abweichungen vom gewöhnlichen klinischen Bilde der Mycosis fungoides auf, die kurz rekapituliert in folgendem bestehen: Mangel jeglicher Prodromalerscheinungen, Fehlen subjektiver Symptome, speziell des Pruritus seitens der prämykotischen wie mykotischen Effloreszenzen, atypische Entwicklung der beiden Krankheitsstadien, Stabilität des prämykotischen Exanthems, Eigenart der breitbasig aufsitzenden, nicht zur Ulzeration neigenden elastischen Tumoren Ausbleiben jeg-

licher ausgesprochener Lymphdrüsenschwellungen, Auftreten eines Rezidivs in der Operationswunde, Schmerzen in multiplen Gelenken negativer Erfolg der therapeutischen Maßnahmen, schneller Gesamtverlauf des Leidens innerhalb eines Jahres.

Der mikroskopische Befund bot im allgemeinen das häufig beobachtete Bild einer vorzugsweise in der Cutis gelegenen Zellinfiltration, deren Elemente als Rundzellen, Plasmazellen und Bindegewebszellen anzusprechen sind. Das bindegewebige Gerüst für diese Zelleinlagerung konnten auch wir konstatieren, wenn auch das regelmäßige Vorhandensein eines Reticulum, welches die Franzosen zu der Bezeichnung der „Lymphadénie“ veranlaßte, von uns nicht nachgewiesen werden konnte. Der Regel entsprechend bildeten sich auch in unserem Falle die pathologischen Zellsubstrate ohne Hinterlassung irgend welcher nennenswerter Veränderungen zurück.

Fall II. H. L., Tagelöhner, aus Z. b. B., 53 Jahre alt. Aufnahme: 9./10. 99. Exit. leth.: 11./I. 1900.

Anamnese: In der Familie sind keine erblichen Krankheiten heimisch. Vater starb mit 68 Jahren an einer angeblich kurz dauernden Krankheit, Mutter erlag einem Schlaganfall. Die zwei Geschwister des Pat. sind gesund, verheiratet und haben gesunde Nachkommenschaft.

Er selbst ist auch verheiratet und hat 5 gesunde Kinder. Bis vor 3 Jahren will er nie leidend gewesen sein. Damals erkrankte er an „Herzerweiterung“, welche nach 7wöchentlicher ärztlicher Behandlung zurückgegangen sei.

Im August 1998 erlitt Pat. einen Unfall, indem er von einem hochbeladenen Ackerwagen rückwärts abstürzte und auf die linke Seite des Hinterkopfes auffiel.

Er blieb danach einige Zeit liegen, will jedoch nicht bewußtlos gewesen sein.

Von jener Zeit an datiert sein jetziges Leiden, welches sich zunächst nur durch eine Steifigkeit an den Gelenken der Halswirbelsäule geltend machte. Bald darauf wurden auch Knoten etwa von der Größe einer Pflaume am Hinterkopf vom Patienten bemerkt; auch sollen seitdem anhaltend Kopfschmerzen namentlich im Hinterkopf bestehen. Im Anschluß an den Unfall stellte sich Schwerhörigkeit ein. Pat. ließ sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit ärztlich behandeln. Er wurde mit internen Medikamenten, Einreibungen, Pflastern, Blutentziehung u. a. ohne merklichen Erfolg behandelt. Vor ca. 8 Wochen suchte Pat. die hiesige Universitäts-Ohrenklinik auf, woselbst er ca. 14 Tage stationär verblieb und auf sein Ohrenleiden hin behandelt wurde. Es wurden dann daselbst die Tumoren

am behaarten Kopfe, die zur Zeit vorhanden sind, entdeckt, woraufhin die Überweisung des Pat. an die dermatologische Klinik erfolgte.

Zur Ergänzung der Anamnese sei aus einem Berichte des bislang behandelnden Arztes, Herrn Dr. Sernau, folgendes mitgeteilt:

„L. kam am 21. Oktober 1898 in meine Behandlung. Er klagte über heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf, ähnlich den rheumatischen und neuralgischen Schmerzen. Er gab an, daß er von diesen Schmerzen bald in geringerem, bald in stärkerem Grade seit einem Sturze von einem Getreidefuder am 16. August v. J. gequält werde. Irgend eine Anschwellung oder sonst ein Zeichen einer früheren Kontusion war nicht vorhanden. Die Hinterhaupt- und Nackengegend war bei starkem Druck schmerzhaft. Eine Gehirnerschütterung schien der Patient nach seinen Angaben beim Sturze nicht erlitten zu haben. Ich habe L. vom 21. bis 25. Oktober behandelt, dann hat er wieder seine Arbeit verrichtet. Am 3. April 1899 konsultierte mich L. wieder wegen der alten Beschwerden, die er seit dem Herbst, wie er sagte, nicht los geworden wäre. Ich habe den Pat. dann bis zum 7. Mai noch fünfmal gesehen. Anschwellungen des Kopfes oder Nackens oder sonstige krankhafte Zustände, insbesondere einen juckenden oder squamösen Ausschlag habe ich nicht beobachtet. Ich riet dem P., wie schon früher, sich einmal in Leipzig untersuchen zu lassen, doch ohne Erfolg. Am 30. Juli kam L. wieder zu mir. Jetzt war Anschwellung des Nackens und der Gegend über dem Hinterhauptbein und Schmerzhaftigkeit hinter dem linken Ohre vorhanden. Pat. entschloß sich nun, sich nach Leipzig zu begeben“. . .

Am 8./IX. 1899 erfolgte die Aufnahme des Patienten in die Ohren-Klinik. Aus der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte sei folgendes auszugsweise mitgeteilt:

Status: Kräftig gebauter Mann von etwas gelblicher Hautfarbe. In pulmonibus kein pathol. Befund. Urin: ohne Zucker und Eiweiß. Herz: o. B. Temperatur: normal. Nase: ohne Befund. Rechtes Trommelfell: normal.

Links ist die obere Gehörswand gerötet und gesenkt, so daß das Trommelfell nicht sichtbar ist. Perkussion des Warzenfortsatzes ist sehr schmerzhaft. Eine Schalldifferenz im Vergleiche zur Perkussion des rechten Proc. mastoideus nicht vorhanden. Die Hautdecken über dem Warzenfortsatze, der etwas vorgewölbt erscheint, diffus gerötet und deutlich ödematös. Bei der Hörprüfung wird Flüstern beiderseits nur vor dem Ohr vernommen. Weber an der Stelle des Aufsetzens. Rinne-Knochenleitung überwiegend. C^5 rechts normal, links stark herabgesetzt. Am Hinterhaupte, in der Höhe der prominentia occipitalis beginnend und von dieser beiderseits nach den Warzenfortsätzen verlaufend, nach abwärts bis an den 3. Halswirbel reichend eine diffuse Rötung der Haut. Diese ganze Partie erscheint vorgewölbt und fühlt sich mit Ausnahme der Gegend über dem linken Warzenfortsatze, wo der Fingerandruck bestehen bleibt, bretthart infiltriert an. Die Berührung verursacht nicht

unbedeutenden Schmerz. Bewegungen des Kopfes: nur nickende möglich. Seitliche Verdrehung nicht ausführbar. Pat. bewegt, wenn er den Kopf drehen soll, die oberen Körperpartien.

Auf dem Kopf, gerade auf dem Scheitel, eine mehr breite als lange (5 *cm* breite und etwa $3^1/_2$ *cm* lange), mehr als 1 *cm* über das übrige Schädeldach hervorragende, harte, höckerige auf der Unterlage nicht verschiebliche Geschwulst. Die Haut über derselben ist livide verfärbt; auf Druck ist der Tumor wenig schmerzempfindlich.

Therap.: Gegen die Schmerzen, besonders beim Liegen: Morphium. Im übrigen: Jodkali. L. Ohr: Sublimat tampons.

15./IX.: Ödem und Rötung über dem linken Warzenfortsatz geringer. Druckempfindlichkeit kaum noch vorhanden. Die Bewegungen des Kopfes noch ebenso erschwert wie früher. Die Geschwulst auf dem Kopfe fühlt sich nicht mehr so hart an. In der Mitte derselben ist deutlich eine Erweichung zu fühlen. Der eindrückende Finger verursacht keinen Schmerz. Subjektiv fühlt sich Pat. wesentlich besser.

19./IX.: Derselbe Befund wie am 15./IX. Pat. läßt sich nicht länger im Krankenhaus halten und wird nach Hause entlassen. Soll sich öfters vorstellen. Die Medikation (Morph. und Jodkali) wird fortgesetzt.

Die Hörfähigkeit hat sich im Vergleich zu früher gehoben. Flüstern wird beiderseits auf 2 *m* Entfernung gehört. Weber und Rinne wie früher. — Temperatur nie über 37·3°, Gewicht am 9./IX. : 57 *kg*, am 14./IX. : 55 *kg*." — —

Etwa 3 Wochen später, am 9./X. 99 erfolgte die Aufnahme des Patienten in die Klinik für Hautkrankheiten, am 12./X. 99 wurde der folgende Status notiert.

Habitus: Mittelgroßer Patient mit stupidem Gesichtsausdruck. Der Kopf wird ängstlich in einer Richtung, und zwar nach links unten geneigt, gehalten. Träge Bewegungsart. Panniculus adiposus dürftig entwickelt; Supra- und Infraclaviculargruben, sowie das Abdomen eingesunken. Knochenbau gedrungen. Kein Fieber. Gewicht: 54 *kg*. Lebhafte Klagen über Kopfschmerz im Hinterkopf und in der Stirn.

Innere Organe: *a*) Lungen: Perkussionsschall überall sonor. Die Auskultation ergibt überall vesikuläres Atmen mit durchwegs abgeschwächtem Exspirium.

b) Herz und Gefäße: Schlängelung der Temporalarterien, Puls weich, 120 Schläge in der Minute.

Die Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraum und reicht bis zum oberen Rand der 5. Rippe, rechts bis zum linken Sternalrand, links bis zur Mammillarlinie. Herztöne rein. Auch über den großen Gefäßen keine abnormen Geräusche.

c) Leber: Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie am unteren Rande der 5. Rippe und reicht bis fingerbreit unter den Rippenbogen. In der Mammillarlinie Beginn der Dämpfung am oberen Rand der 6. Rippe. Bei der Palpation fühlt man den Leberrand glatt und weich

unter dem Rippenbogen. Keine Druckempfindlichkeit der Leber noch der Gallenblase.

d) Milz: nicht deutlich weder perkutorisch noch auskultatorisch nachweisbar.

e) Abdomen: kahnförmig eingesunken, keine abnorme Resistenz fühlbar.

f) Nieren: Urin trüb; die Trübung schwindet auf Salpetersäurezusatz; keine pathologischen Beimengungen. Reaktion: sauer.

Zentralnervensystem: Grobe Kraft sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten herabgesetzt. Reflexe überall normal.

Sensibilität: erscheint nach keiner Richtung hin gestört, auch im Bereich der Erkrankung nicht.

Motilität: ohne pathologischen Befund.

Drüsenschwellung: In der Nuchal- und Zervikalgegend, in der Axillar-, Cubital- und Inguinalregion lassen sich kleine, kaum erbsengroße, harte, rundliche geschwollene Lymphdrüsen deutlich palpieren.

Schleimhaut: Die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Zunge feucht, stark belegt.

Haut: Die Hauptveränderungen finden sich im Bereich des behaarten Kopfes und der Haarnackengrenze. (Siehe Fig. 3.)

Den Vertex capitis einnehmend befindet sich ein c. handtellergroßer, $^1/_2$ *cm* hoher, rundlicher, nach links und unten mit Auswüchsen versehener, breit aufsitzender Tumor, über dem die Haare teils ausgefallen sind, teils abgebrochen erscheinen, teils in normaler Weise vorhanden sind.

Die Farbe des Tumor ist eine blaßbläulich rote. Derselbe ist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, auf der Unterlage nicht verschieblich, ebenso ist die Haut über ihm fixiert. In den peripheren Teilen der Geschwulst ist die Haut gespannt, glatt und glänzend, in den zentralen Partien runzlich, uneben und mit schmutzigweißen Schuppen bedeckt. Diese mittleren Partien des Tumor sind leicht eingesunken.

Nach links schließt sich an diesen Tumor ungefähr die Mitte des linken Seitenbeins einnehmend, nur durch eine schmale Furche getrennt, ein ovaler c. 3 *cm* langer und $1^1/_2$ *cm* breiter Tumor an; derselbe ist von derb elastischer Konsistenz, gespannter, glatter und glänzender Oberfläche, halbkugeliger Konfiguration und scharfer Begrenzung. Die Haut über demselben ist nicht verfärbt.

Entsprechend der rechten Hälfte des os occipitale finden sich zwei semmelartig verbundene flache Tumoren, von denen der mediale die Größe etwa eines 5 Markstückes, der laterale die eines Talers hat. Beide sind scharf gegen die Umgebung abgesetzt und von derber Konsistenz. Die zentralen Partien des medialen Tumor erscheinen leicht gedellt, die Haut darüber etwas locker und mit festhaftenden, schmutzigweißen Schuppenauflagerungen versehen. Die peripheren Anteile desselben in zirka Zentimeterbreite sind in gleicher Weise wie der laterale Tumor in toto beschaffen, nämlich mit glatter, glänzender und gespannter Haut versehen, die über dem Tumor nicht verschieblich ist. Auf der Unterlage lassen

sich die Tumoren ein wenig verschieben. Auf Druck sind einzelne Stellen schmerzempfindlich, spontan keine Schmerzhaftigkeit, auch kein Jucken u. dgl. m.

Lateral und oberhalb von diesem Tumorkomplex finden sich vier kleine Tumoren von Erbsen- bis Pfennigstückgröße, von denen die zwei größten den beiden eben genannten großen Tumoren wie warzige Auswüchse angefügt sind, nur durch eine leichte Einsenkung von ihnen getrennt. Die beiden anderen kleinen Tumoren stehen isoliert und scharf von den gesunden Partien abgegrenzt. Die Konsistenz dieser vier kleinen Geschwülste ist eine derb elastische, die Haut über ihnen nicht verschieblich. Auf der Unterlage dagegen sind sie im ganzen ein wenig beweglich. Die Haut über ihnen hat einen blaßbläulichen Farbenton und neigt an einzelnen Stellen zu einer geringen Schuppenbildung. Keine wesentliche Druckempfindlichkeit. Kein Jucken. Lateral von diesen Tumoren befindet sich, bis zum Ansatz der Ohrmuschel ziehend, eine mehr diffuse, derbe, allmählich in die gesunde Umgebung übergehende Gewebsinfiltration, über welcher die Haut einen eigenen bläulichen Farbenton zeigt. Die Oberfläche ist unregelmäßig höckerig infolge mehrerer Einsenkungen in der infiltrierten Hautpartie.

An den ersterwähnten, medialen großen Tumor schließt sich nach unten, ungefähr die Mitte der Haarnackengrenze einnehmend, durch einen kaum $^1/_2$ *cm* breiten Saum normaler Haut davon getrennt stehend, ein zirka talergroßer, breit aufsitzender Tumor an, welcher, sich scharf gegen die Umgebung absetzend, in seinen zentralen Partien von blasser, leicht schuppender Haut bekleidet ist, während die Peripherie eine lebhafte Hyperämie aufweist. Konsistenz desselben derb elastisch, keine Druckempfindlichkeit, kein Jucken. Auf der Unterlage kaum verschieblich ist die Haut über dem Tumor fixiert. An diesen schließt sich nach oben und links eine achterförmig gestaltete Geschwulst von ungefähr 6 *cm* Länge, von 2—3 *cm* Breite an, welche in ihren Eigenschaften mit den geschilderten Tumoren übereinstimmt.

Die Haut des Stammes ist blaß. Auf dem Rücken finden sich eine Anzahl von Fibromata pendula und vereinzelt einige naevi pigmentosi vor. Die Vorderarme zeigen eine scharf abgesetzte, diffuse braune Pigmentierung (durch Sonnenbrand). Im übrigen weist die Haut keine Veränderungen auf, insbesondere keine Narben, keine Pigmentflecke, keine Excoriationen etc. Therapie: Jodkali pro die 3·00 *g*. Bäder mit Staßfurter Salz.

15./X. Objektiv stat. idem. Klagen über heftigen Kopfschmerz, namentlich in der Hinterhauptregion.

20./X. Biopsie: Unter Chloräthyl-Anästhesie wird ein zirka 4 *cm* langer und 2 *cm* breiter Streifen aus dem in der Gegend der Protuberantia occipit. sich befindenden Tumor excidiert. Profuse Blutung, Stillung derselben durch den Paquelin.

22./X. Der Tumor, von dem ein Stück excidiert wurde und der vorher prall elastische Konsistenz besaß, ist im ganzen weich geworden, seine Decke eingesunken, faltig. Die Kopfschmerzen lassen nach.

27./X. Excisionswunde gereinigt und granulierend. Auch an anderen Tumoren macht sich zentrale Depression mit Epidermisexfoliation bemerkbar. Allgemeinbefinden mäßig. Im Urin Spur von Eiweiß. Blutuntersuchung: Hämoglobin: 48% (Fleischl). Erythrocyten: 3,515.620. Leukocyten: 7500.

31./X. Allgemeinbefinden unbefriedigend, gänzliche Appetitlosigkeit, Schluckbeschwerden. Kachektisches Aussehen. Die hintere Rachenwand in toto hervorgewölbt. Excisionswunde schlecht granulierend. Tumoren sonst nicht verändert. Eine Untersuchung seitens des Ohren-Spezialisten (Prof. Dr. Barth) ergibt etwa folgendes: Die äußeren Gehörgänge beide verlegt durch Prominenzen, so daß ein Ohren-Spiegelbefund nicht erhoben werden kann. In der Nase findet sich die an der unteren Muschel schon früher bestehende Infiltration noch ausgesprochener vor.

Epiglottis verdickt; im Larynx sonst keine Veränderungen. Rhinoskopia posterior unmöglich.

Therapie: subkutane Injektionen von Natr. arsenicos. 1% in steigender Dosis.

7./XI. Patient wird sehr hinfällig; andauernde Appetitlosigkeit; Gewichtsabnahme pro Woche durchschnittlich 1 Pfd. Schlaf nur durch Narkotika zu erzielen. Eine derbe Infiltration nimmt die ganze Halspartie ein, so daß der Kopf kaum noch bewegt werden kann. Die Kopftumoren zeigen fast alle im Zentrum deutliche Einsenkungen und Exfoliation; auch die derb elastische Prallheit weicht einer weniger ausgesprochenen Resistenz.

13./XI. Blutuntersuchung: Hämoglobin: 35% (Fleischl). Erythrocyten: 4,402.500. Leukocyten: 9000. Im gefärbten (Hämatoxylin-Eosin) Ausstrichpräparat keine abnormen Blutelemente, nur kernlose Erythrocyten, polynucleäre Leukocyten und entsprechend viel mononucleäre.

Fortschreitende Emaciation.

Die Kopftumoren (Fig. 4) zeigen vielfach Abflachung und fast überall zentrale Depressionen. Starke Epidermisexfoliation, nirgends eitriger Zerfall. Excisionswunde gut granulierend. Die Gewebsinfiltration erstreckt sich bald bis zur Clavicula. Die Haut darüber ist verschieblich, die darunter befindlichen Bestandteile fühlen sich äußerst derb und fest an und lassen sich nicht differenzieren. Täglich öfteres Erbrechen, auch bei Sistierung der Arsenmedikation. Es läßt sich eine Magendilatation mäßigen Grades konstatieren.

15./XI. Befinden früh Morgens relativ gut. Gegen 10 Uhr Vormittags, als Patient im Bett sich aufrichten will, fällt er plötzlich um, ist bewußtlos, Schaum tritt vor die Lippen, starke Cyanose und Zuckungen stellen sich ein. Puls klein, unregelmäßig, frequent. Atmung sterkorös, Pupillen weit. Nach zirka zwei Minuten lassen die Erscheinungen nach. Nach zirka 15 Minuten hat sich Patient von dem Anfall völlig erholt. Kampferinjektionen.

Um die allmählich vernarbende Excisionswunde hat sich ein neuer Tumorwall von zirka Zentimeterbreite gebildet.

27./XI. Allgemeinbefinden subjektiv leidlich. Hochgradige Anämie und Abmagerung. In der Nacht ist Patient, der das Bett nicht mehr verläßt, sehr unruhig, disloziert und phantasiert andauernd. Reichlich Morphium.

Leichte Druckempfindlichkeit in Leber- und Milzgegend ohne nachweisbaren objektiven Befund. Die Drüsenschwellung hat sich nicht wesentlich geändert, nur an der Nuchalregion eine geringe Zunahme erfahren. Vor der linken Ohrmuschel ist eine hahnenkammartige Hervorwölbung aufgetreten, über der die Haut glänzend und braunrot erscheint; dia Konsistenz ist elastisch, gummiartig, bei Berührung ist der Tumor schmerzhaft. Der rechte äußere Gehörgang durch Geschwulstmassen, die von hinten her vordrängen, völlig verlegt, während der linke etwas passierbar ist, doch ist eine Spiegelung des Trommelfells nicht möglich. Aus dem rechten Gehörgang entleert sich in mäßiger Menge ein sehr übelriechendes eitriges Sekret.

Die Kopftumoren zeigen sämtlich Rückbildungserscheinungen, nicht nur in ihren zentralen, sondern auch in ihren Randzonen. Einige sind völlig zur Resorption gekommen, an ihrer Stelle findet sich anscheinend normale, bläulich verfärbte Haut vor. Eine große Anzahl ist so abgeflacht, daß sie, fast im Niveau der normalen Haut liegend, nur als flache Infiltrationsherde noch sich kenntlich machen. Viele derselben sind durch Konfluenz vereinigt und bilden annuläre, serpiginöse und guirlandenartige Formen. Die Konsistenz der meisten ist eine derbe, nur hie und da finden sich einige weich elastische Partien vor. Nirgends Ulzeration. Crustae lamellosae sind auf vielen Tumoren zu finden, nach deren Abhebung eine leicht serös nässende oder trockene Oberfläche zu Tage tritt.

Der Mund kann nur zirka 8 *cm* weit geöffnet werden. Zunge stark belegt, etwas verdickt. Der harte Gaumen erscheint trichterförmig vertieft durch zwei Schleimhautwülste, welche in frontaler Richtung bis zu den Processus alveolares der Oberkiefer verlaufen. Die Schleimhaut des Palat. durum hochrot und granuliert, ebenso die der vorderen und hinteren Gaumenbögen, der Uvula und hinteren Rachenwand. Die letzteren Gebilde sind ödematös und deutlich vorgewölbt; die Palpation dieser Teile ergibt eine elastische Beschaffenheit. Epiglottis leicht verdickt; Larynx ohne Veränderungen.

11./XII. Blutuntersuchung: Hämoglobin: 60% (Fleischl). Erythrocyten: 4,691.666. Leukocyten: 5000. Das gefärbte Ausstrichpräparat zeigt ein normales Verhältnis der Blutelemente.

Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Patient ist in gehobener Stimmung und teilnehmend. Gewichtszunahme in einer Woche: 1 Pfd. Die Tumoren zeigen weitere Involutionserscheinungen, die Schwellung vor dem linken Ohr läßt ebenfalls nach, die diffuse Infiltration in der Halsregion sistiert. Entsprechend den beiden Schleimhautwülsten zwischen Oberkiefer und hartem Gaumen hat sich jetzt eine Ulzeration mit graugelblichem Belage gebildet. Fortgesetzte subkutane Arsenmedikation.

20./XII. Allgemeinbefinden weniger gut, gemütliche Depression. Gewichtsabnahme 1 Pfd.

Die Konfiguration des Schädels hat durch neu entstehende Tumormassen eine Veränderung seiner eirunden Gestalt erfahren: es haben sich in beiden präaurikularen Regionen ansehnliche Tumormassen von dem öfters geschilderten Typus gebildet. Der linke Gehörgang ist fast ganz verlegt, aus beiden Gängen entleert sich ein übelriechendes, reichliches, eitriges Sekret.

Die peripheren Teile der Kopftumoren erheben sich wieder ausgesprochener wallartig. Die Ulzeration, die am Gaumendach in der Gegend der oberen Molare begann, nimmt jetzt bald die Hälfte des harten Gaumens ein, sie stellt einen unregelmäßig begrenzten, zerklüfteten und mit nekrotischen Massen graugeblich belegten Substanzverlust dar.

6./I. 1900. Allgemeinbefinden schlecht, große Schwäche. Patient ist völlig teilnahmslos, klagt viel über Schmerzen. Die Hinterhauptstumoren, welche ohne Narbenbildung eine fast völlige Rückbildung erfahren hatten, erheben sich in ihren peripheren Teilen immer mehr über das normale Niveau; stark prominent sind die halbmondförmigen, mit der Konvexität nach vorn gerichteten Tumormassen vor beiden Ohren geworden; hinter dem linken Ohr hat sich eine über markstückgroße, rasch um sich greifende Ulzeration etabliert.

Sehr starker Foetor ex ore. Der Mund kann nur noch wenig über Zentimeterbreite geöffnet werden; am harten Gaumen und an dem linken Oberkiefer ausgedehnte Ulzerationen, eitrig belegt. Dieselben verursachen lebhafte Schmerzen, namentlich beim Essen und Trinken; die Ernährung kann nur nach vorheriger Pinselung mit Cocain durch Röhrchen erfolgen. Die diffuse Halsinfiltration bedingt eine fast unbewegliche Kopfhaltung. Lebhafte Schmerzen im linken Arme weisen auf Druck von Tumormassen auf den Plexus brachialis hin. Starkes Durstgefühl. Herz und Lungen: ohne pathologischen Befund. Blutuntersuchung: Hämoglobin: 50% (Fleischl). Erythrocyten: 4,168.750. Leukocyten: 5468. Im mikroskop. Präparat keine Abnormitäten.

10./I. 1900. Am Morgen ist das Befinden schlecht, Patient ist sehr apathisch. Lokalbefund unverändert. Puls mäßig kräftig, regelmäßig, 90 Schläge in der Minute. In der Nacht stellt sich ein hochgradiges Excitationsstadium ein: Patient schreit laut, schlägt mit Armen und Beinen fortwährend um sich und verfällt schließlich in einen deliranten Zustand, in dem er ununterbrochen unverständliche Reden führt. Auf subkutane Morphium-Applikation tritt Beruhigung ein. Keine Temperaturerhöhung. Herz und Lungen: o. B.

11./X. 1900. Morgens ist Patient ohne Bewußtsein. Puls weich, kaum fühlbar, sehr frequent. Vormittags gegen 10 Uhr stellt sich Trachealrasseln ein und Mittags gegen 1 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Ungefähr 20 Stunden p. m. wurde im pathologischen Institut der Universität Leipzig (Herr Dr. Felix) die Sektion vorgenommen. Dieselbe ergab folgendes Resultat:

12./I. 1901. Äußere Besichtigung: Mittelgroßer, kräftig gebauter männlicher Leichnam in dürftigem Ernährungszustande; Haut trocken, schmutzig graugelb. Fettgewebe spärlich. Muskulatur gut entwickelt.

Kopfhöhle: Fast die ganze hintere Hälfte der Kopfhaut ist von flächenhaft ausgebreiteten, sich nach der Peripherie mit unregelmäßig vorgebuchteten Rändern vorschiebenden Infiltraten durchsetzt, welche nach hinten in der Subcutis auf die Nacken- und Schulterhaut kontinuierlich übergehen; im Nacken ist in das diffuse Infiltrat ein wallnußgroßer, halbkugelig prominierender Tumor eingesprengt; ein ebensolcher befindet sich in der infiltratfreien Haut der Stirn. Die Tumorenmassen sind fast rein weiß gefärbt und von wenig derber Konsistenz; beim Einschneiden zeigt sich, daß die Infiltrate in der Tiefe auch das Periost gleichmäßig durchsetzen, ebenso wie die Temporalmuskeln. Das Schädeldach selbst ist frei, jedoch an verschiedenen Stellen sehr porös. In der Dura befinden sich über dem rechten Schläfenlappen flächenhaft ausgebreitete Infiltrate, und an der unteren Fläche des linken Schläfenlappens zwei pilzförmig sich erhebende, etwa kirschkerngroße circumscripte Tumoren; letztere haben zu einer Depression der entsprechenden Hirnteile geführt. Im übrigen bietet das Gehirn, dessen Substanz ungewöhnlich weich erscheint, keine Besonderheiten. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark: o. B.

Brusthöhle und Halsorgane: Zwerchfellstand beiderseits IV. Intercostalraum. Sternum: flach. Mediastinum fettarm. Thymus geschwunden. Pleurahöhlen: links leer, rechte Pleura leicht mit der Pl. cost. verwachsen. Lungensitus: beide Lungen sinken wenig zurück. Herzbäutel: glattwandig, frei von Flüssigkeit. Herzwandgefäße: weit, glattwandig und durchgängig. Rechter Vorhof: normal weit, Endokard der Wand glatt; for. ovale geschlossen; Herzohr leer. Rechter Ventrikel: normal weit; Endokard: o. B. Linker Vorhof: o. B. Linker Ventrikel: eine Wenigkeit erweitert bei geringer Verdickung der Wand. Herzfleisch braunrot gefärbt, derb, blutarm. Lungen: Pleura der linken Lunge glatt. Farbe: dunkelblaurot. Konsistenz etwas erhöht. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe dunkelrot gefärbt und läßt reichlich schaumige Flüssigkeit abfließen. Blutgehalt durchwegs vermehrt. Alle Teile sind gut lufthaltig; in der Spitze des linken Oberlappens ein erbsengroßer, schwielig abgekapselter Herd.

Die Pleura der rechten Lunge ist von feinen, grau durchscheinenden miliaren Knötchen dicht durchsetzt. Im übrigen ist die Beschaffenheit wie links. In den Bronchialdrüsen mehrere Kalksteine und frischere (tuberkulöse) Herde.

Die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, sowie der Tonsillen ist in ein mißfarben grau-grün gefärbtes Schorfgewebe verwandelt. Die Muskulatur des Nackens ist wie die Haut von den weißen Tumormassen durchwachsen.

Bei Herausnahme der Halsorgane, welche in Zusammenhang mit der Schädelbasis geschieht, zeigt sich, daß beide sinus maxillares von Geschwulstmassen vollkommen ausgefüllt sind; aus den sinus sind die Geschwulstmassen durch die Öffnungen der ersteren in die Nasenhöhle vorgewuchert und haben hier unter vollkommener Schonung des Knochengerüstes die Schleimhaut der Muscheln durchwachsen und in der hinteren Hälfte der Nasenhöhle wieder einen die Höhle völlig ausfüllenden kompakten Tumor gebildet, der sich in den Nasenrachenraum fortsetzend, den weichen Gaumen durchwachsend und nach vorn drängend, auch diesen Raum bis auf einen schmalen Spalt von der hinteren Rachenwand freilassend, ausfüllt. Von hier aus findet ein gleichmäßiges Umwachsen der zur Schädelbasis führenden Muskeln statt. Der weiche Gaumen mit Uvula ist von Tumormassen durchsetzt; an der Stelle, wo weicher und harter Gaumen, welcher in seinem knöchernen Anteile intakt ist, zusammenstoßen, befindet sich eine tiefergreifende Ulzeration. Auch die in den Rachenraum ragende freie Oberfläche der Geschwulst ist oberflächlich ulzeriert. Eine Durchwucherung der knöchernen Schädelbasis ist nicht nachgewiesen.

Epiglottis, Larynx und Trachea sind in ganzer Ausdehnung intakt; ebenso zeigt der Ösophagus keinerlei krankhafte Veränderungen.

Die Halslymphdrüsen sind als vergrößerte, von Tumormassen durchsetzte Knoten auf beiden Seiten neben Larynx und Ösophagus im Fettgewebe eingelagert. Die Schilddrüse unverändert.

Bauchhöhle: Frei von Flüssigkeit; Situs: o. B. Bauchfell: glatt und glänzend, in der Umgebung des fest mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand verlöteten processus vermiformis mißfarben, grau-grün verfärbt. Omentum: fettarm, nach oben zurückgeschlagen. Milz: von normaler Größe, glatter Oberfläche, mäßig derber Konsistenz. Das Gewebe ist auf dem Schnitte bläulich-rot gefärbt, Struktur gut erhalten, Follikel nicht vermehrt.

Nebennieren: linke Nebenniere: o. B.; rechte Nebenniere von weißen, fleckig pigmentierten Tumormassen fast völlig durchsetzt.

Nieren: linke: Organ von normaler Größe, blauroter Farbe und im ganzen glatter Oberfläche. Am oberen Pole ein zirka kirschgroßer, circumscripter Tumor von ziemlich derber Konsistenz und fast reinweißer Farbe, auf der Höhe mit einer narbigen Einziehung versehen. Nierenbecken und Urether bieten nichts besonderes. Rechte Niere ist frei von Tumormassen.

Harnblase und Genitalien: ohne pathologischen Befund. Leber: von normaler Größe, glatter Oberfläche, braunroter Farbe. Konsistenz mäßig derb. Struktur gut erkennbar, Acini klein. Keine Tumoren.

Magen: Schleimhaut blaß, dünn, wenig gefaltet. Inhalt: geringe Mengen flüssigen Speisebreies. Pankreas, Dünndarm und Mesenterium: ohne Besonderheiten. Dickdarm: Schleimhaut des Process. vermiformis an der Spitze mißfarben, grau-grün gefärbt und mit kleiner Narbe versehen. Große Blutgefäße etc.: o. B.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf Anteile der Tumoren des Kopfes, im Frühstadium bioptisch gewonnen, in späteren Stadien bei der Sektion vorliegend, ferner wurden Stücke von den Metastasen der verschiedenen Organe zur mikroskopischen Untersuchung verwandt.

Was zunächst den histologischen Befund der primären Tumoren auf dem Höhestadium der Entwicklung anbelangt, so zeigte sich hier in der Hauptsache folgendes Bild.

Das Epithel war durch Andrängen der massig entwickelten Geschwulstzellen vielfach verschmächtigt, so daß häufig nur 3—4 Zellagen des Strat. Malpighi die Hornschichte von der Zellinfiltration trennten. Die Epithelzellen selbst wiesen keine charakteristischen Veränderungen auf. Die Papillarschichte teilweise ganz verstrichen, war sonst nur in Andeutungen noch zu erkennen.

Das gesamte Corium mitsamt dem Subkutangewebe war von einer mehr minder gleichmäßigen diffusen Zellinfiltration durchsetzt. An den dichtest infiltrierten Stellen lagen die Zellen ohne deutliche Zwischensubstanz nebeneinander, nur größere Zellkomplexe waren durch bindegewebige Züge und elastische Fasern getrennt. An weniger dicht infiltrierten Teilen konnte man reichlichere Bindegewebszüge wahrnehmen, die Zellkonglomerate unregelmäßig septierend. Eine Vermehrung von Bindegewebskörperchen lag in diesem Falle nicht vor.

Die Geschwulstzellen gehörten verschiedenen Typen an: entsprechend den Zellarten im Falle I fanden sich auch hier kleine Rundzellen (Lymphocyten), größere, mehr polymorph gestaltete Zellen (Plasmazellen) und endlich gelegentlich auch Bindegewebszellen. Mastzellen waren in wechselnder Menge vorhanden; Riesenzellen nicht nachweisbar.

Bisweilen erschienen die Zellkonturen und die Kerne undeutlich, die Zellen gebläht, bedeutend voluminöser; ihr Inhalt mehr minder homogen. Bezüglich des Verhältnisses dieser Zellarten zu einander ergab sich, daß die kleineren Rundzellen regellos mit den Plasmazellen vermischt waren; nur um die Gefäße, welche häufig erweitert und mit zahlreichen Blutzellen angefüllt waren, ließ sich in den meisten Präparaten eine stärkere Rundzellenanhäufung feststellen. Um die epithelialen Anhangsgebilde der Haut findet sich solche Rundzelleninfiltration zwar auch, bildet aber keinen konstanten Befund.

Von der tumordurchwachsenen Muskulatur gelangten Stücke der Temporalmuskeln und der Nackenmuskeln zur Untersuchung. Es fand sich daselbst eine nicht unbeträchtliche Einlagerung von Zellen im Perimysium externum und internum. An manchen Stellen war diese zellige Infiltration so bedeutend,

daß von der fibrillären Substanz kaum noch Reste vorhanden waren. Große Haufen von Zellen bedingen in solchen Fällen eine Verbreiterung des die Muskelbündel trennenden Zwischengewebes. Die Zellen sind vornehmlich Rundzellen, entsprechend dem oben geschilderten Typus der Lymphocyten; spärlicher finden sich Plasmazellen dazwischen vor; in mäßiger Anzahl und regellos verstreut sind Mastzellen zu konstatieren. Die Muskelkerne sind hie und da etwas vermehrt. Die Muskelsubstanz selbst zeigt im allgemeinen keine Veränderungen. Auf Längsschnitten tritt die Querstreifung auch an solchen Stellen, an denen das fibrilläre Zwischengewebe eine Zellinfiltration aufweist, deutlich zu Tage. Nur da, wo durch erheblichere Zellinfiltration eine Kompression der Muskelbündel erfolgt, haben dieselben in ihrer Struktur Veränderungen erlitten: die Querstreifung ist entweder nur teilweise noch vorhanden oder ganz verloren gegangen; an Stelle der Muskelbündel sind dann homogene, schollige Massen vorhanden, welche nur schlecht oder überhaupt keine Farbstoffe aufnehmen. Die Muskelkerne sind an solchen Stellen gänzlich zu Grunde gegangen. An Stellen sehr massiger Zellinfiltration sind die Muskelsubstanz und das fibrilläre Zwischengewebe völlig untergegangen.

Das elastische Gewebe ist in den mäßig stark veränderten Muskeln meist intakt; nur bei Vorhandensein sehr massiger Zellinfiltrate ist dasselbe zur Seite gedrängt, wie die dichte Anhäufung zahlreicher Bündel von elastischen Fasern um solche Herde erweist.

Die Gefäße, welche in der Muskelzwischensubstanz verlaufen, sind zum größten Teile erweitert und vielfach mit Blutkörperchen angefüllt. Auch hier fallen gerade um die Gefäße herum Rundzellenanhäufungen auf.

Die histologische Untersuchung der pathologisch veränderten dura mater ergab, daß die Bindegewebsbündel und das elastische Fasernetz derselben im ganzen intakt waren. Blut- und Lymphgefäße waren deutlich erweitert und zeigen häufig eine Infiltration mit Rundzellen in und um die Adventitia.

Entsprechend den der dura mater aufsitzenden zirkumskripten Tumoren, wie sie der Sektionsbericht schildert, findet sich ein zellreiches Gewebe, dessen Elemente im wesentlichen Lymphocyten und Plasmazellen sind, welche in eine relativ reichlich vorhandene Grundsubstanz eingelagert sind.

Die ganze Struktur dieser Tumoren zeigt mit der der primären Hauttumoren völlige Übereinstimmung.

Stellenweise sind in dem Tumorgewebe zahlreiche erweiterte Blut- und Lymphgefäße vorhanden.

Teile vom harten Gaumen wurden mittels Trichloressigsäure entkalkt und hinterher in Alkohol gehärtet.

Die spongiöse Knochensubstanz war im allgemeinen intakt; nur dicht über dem Periost fand sich bis zur Spongiosa unregelmäßig verstreut eine mäßig starke Rundzelleneinlagerung vor; dieselbe erreicht im Periost einen bedeutend höheren Grad. Die Blutgefäße im Periost sind erweitert und enthalten meist reichlich Blutkörperchen.

Die Submucosa und die Tunica propria der Mucosa des harten Gaumens sind in ein zellenreiches Tumorgewebe umgewandelt, welches ganz dem oben geschilderten Strukturbilde der mykotischen Tumoren entspricht: in eine bindegewebige Grundsubstanz findet sich ein aus Rundzellen und Plasmazellen gebildetes Zellinfiltrat eingelagert, auch Bindegewebszellen sind in etwas vermehrter Anzahl vorhanden. Während nun in den tieferen Lagen speziell in der Submucosa die Infiltrate mehr sporadisch vorkommen, ist in den höheren Schichten eine diffuse Zellinfiltration zu konstatieren. Gegen die Oberfläche der Schleimhaut zu hat der Prozeß das Gepräge eines rein entzündlichen Prozesses angenommen.

Eine mächtige dichte Rundzellenanhäufung und ein Fibrinbelag der Oberfläche stimmen mit den klinischen Erscheinungen der ulzerierten Schleimhaut des harten Gaumens überein.

Das Endothel der Blutgefäße ist im Bereich des submucösen und mucösen Gefäßnetzes gequollen, zu kubischen Zellen verdickt; Rundzelleninfiltrate umgeben die Adventitia und in den erweiterten Gefäßlumina finden sich reichliche Anhäufungen von roten Blutkörperchen.

Die Schleimdrüsen, welche sich in der Schleimhaut des harten Gaumens finden, sind im ganzen unverändert; nur an einigen Stellen sind dieselben, von dichten Zellinfiltraten rings umgeben, in Zerfall begriffen.

Die Untersuchung der Metastasen in der Niere ergab, daß das Nierengewebe selbst in der Peripherie der metastatischen Knoten intakt war, abgesehen von einer gelegentlich zu beobachtenden Erweiterung der Blutgefäße.

In der direkten Nachbarschaft des Knotens findet sich im interstiellen Bindegewebe der Harnkanälchen eine mäßige, häufig in Reihenform angeordnete Rundzelleneinlagerung; die Harnkanälchen erleiden mit zunehmender Intensität der Infiltration durch die seitlich andrängenden Zellmassen Verlagerungen, Abknickungen und Einschnürungen; sie werden schließlich so komprimiert, daß nur noch ein spaltförmiges oder überhaupt kein Lumen mehr zu konstatieren ist. Allmählich tritt das Tumorgewebe dann so in den Vordergrund, daß noch vereinzelte Harnkanälchen vorhanden sind, welche teils ihre Struktur bewahrt haben, teils offenkundige Degenerationserscheinungen darbieten. Schließlich ist alles Nierengewebe zu Grunde ge-

gangen und durch eine zellige Infiltration ersetzt, welche ganz dem Strukturbilde der primären Tumoren entspricht. Jedoch ist hervorzuheben, daß sich einige wenige unveränderte Glomeruli darin deutlich nachweisbar vorfinden.

Die Veränderungen in der Nebenniere bieten wenig Charakteristisches. Es findet sich in der bindegewebigen Kapsel und in deren Septen eine Einlagerung von runden, ovalen und unregelmäßig geformten, teilweise geblähten Zellen vor, die mehr weniger intensiv Farbstoffe aufnehmen: Es lassen sich diese Veränderungen nicht mit Sicherheit den mycotischen gleichsetzen; jedenfalls machen sich ausgesprochene Zerfallserscheinungen an den Zellelementen geltend.

Die Lymphdrüsen sind in unregelmäßiger Weise von Tumorzellen durchsetzt.

Wenn wir das geschilderte Krankheitsbild zusammenfassend überblicken, so können wir in folgender Weise resumieren:

Bei einem bis dahin gesunden Manne treten scheinbar im Anschluß an ein Trauma Tumoren in der Occipitalgegend und Nackengegend auf intakter Basis entstehend auf. Diese Tumoren, anfänglich derb elastisch, meist livide verfärbt, zeigen im weiteren Verlaufe ein sehr wechselndes Verhalten, indem bald zentrale Rückbildung bei peripherem Fortschreiten, bald allgemeine Involution sich einstellt, während einige Zeit später von neuem intensive und plötzliche Geschwulstentwicklung stattfindet.

Die Tumoren zeigen zunächst keine Tendenz zur Ulzeration, bei der Rückbildung hinterlassen sie keine Narben. Sie neigen zur Konfluenz und bilden dann gyrierte, annuläre, serpiginös und guirlandenartig angeordnete Formgruppen.

Auf die Nachbarschaft der erst befallenen Regionen beschränkt entwickeln sich im späteren Stadium neue Wucherungen, speziell in der Ohrengegend; diese habe ausgesprochene Neigung zum ulzerösen Zerfall.

Fast gleichzeitig damit auftretende Geschwülste an der Schleimhaut des harten Gaumens und der hinteren Rachengebilde tendieren in gleicher Weise zur eitrigen Destruktion.

Auffällig ist die diffuse starre Infiltration fast der ganzen Hals- und Nackenmuskulatur, woraus funktionelle und schließlich auch sensible Störungen resultieren.

Unter zunehmender Emaciation erfolgt nach kaum einjähriger Krankheitsdauer der Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt außer der Ausfüllung der Hohlräume des Schädels und der Infiltration der Hals- und Temporalmuskulatur mit Tumormassen Metastasenbildung in der dura mater, der Niere, Nebenniere und Retroperitonealdrüsen. Mikroskopisch zeigen diese metastatischen Tumoren im allgemeinen denselben Bau wie die primären Geschwülste.

Auf Grund aller dieser Befunde wurde die Diagnose auf „Mycosis fungoides d'emblée" gestellt.

Bekanntlich stellt diese Form eine seltene Abart der M. f. dar und wurde zuerst von Vidal und Brocq als „zweite Varietät" beschrieben, später von Kaposi als „dritte Varietät" anerkannt. Es sind dann Fälle dieser Art von Besnier, Riehl,[1]) Demange, Landouzy, Galliard u. a. beschrieben worden; auch in vielen neueren Publikationen finden wir an der Zusammengehörigkeit der beiden Varietäten festgehalten. Perrin, Kaposi (1899) sowohl, als Hallopeau und Leredde (1900), Jarisch (1900), wie Neisser (1901) halten in ihren Lehr- bez. Handbüchern der Dermatologie bei der Erörterung der M. f. an der Aufstellung dieser beiden Typen fest. Rille stellte noch vor kurzem in Innsbruck einen Fall von M. f. d'emblée vor.

Anderseits hat es bei der Seltenheit dieser Formen nicht an Stimmen gefehlt, welche für eine völlige Trennung der originär auftretenden Tumoren von dem Krankheitsbilde der M. f. eingetreten sind.

Schon Köbner stand „der Varietät" (d'emblée) skeptisch gegenüber; Wolters schließt sich ihm an, indem er dieselbe überhaupt nicht gelten läßt. „Von dem Krankheitsbilde der M. f.," schreibt Wolters, „sind meines Erachtens weder die Tumoren, noch die Erythem-, Ekzem-, Lichen-, Urticaria- etc. ähnlichen Effloreszenzen, die vor diesen auftreten und gleichzeitig mit ihnen weiterbestehen, trennbar, ebenso wenig der Pruritus."

Wenn auch das Bestreben Wolters' den Begriff der M. f. in rationeller Weise zu begrenzen, vollauf berechtigt ist, so scheint uns doch in diesem Sinne eine Ausschließung der d'emblée-Form nicht unbedingt geboten.

---

[1]) G. Riehl. Über Mycosis fungoides und Morbus Addison. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 5. p. 81. [Meist falsch zitiert.]



Fig. 1.

Riecke: Mycosis fungoides.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

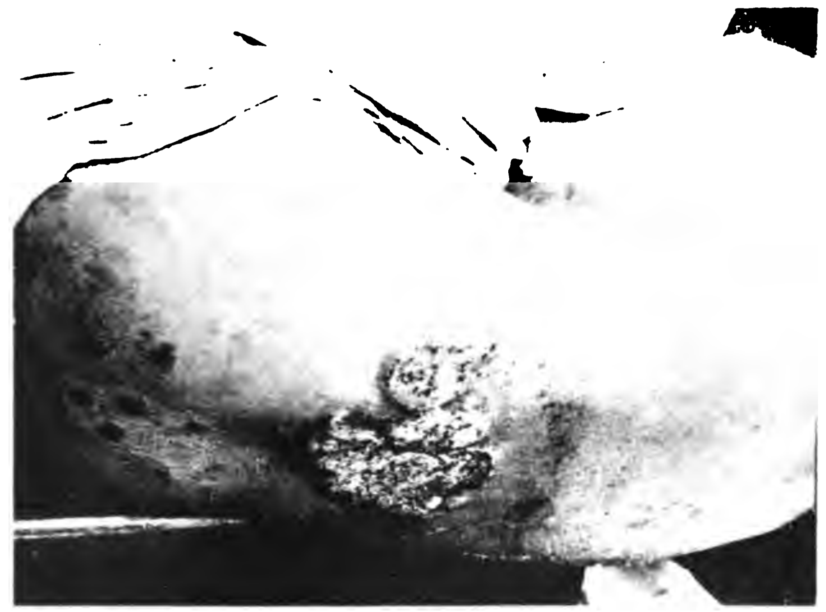


Fig. 2.



Fig. 3.

Riecke: Mycosis fungoides.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Fig. 4.

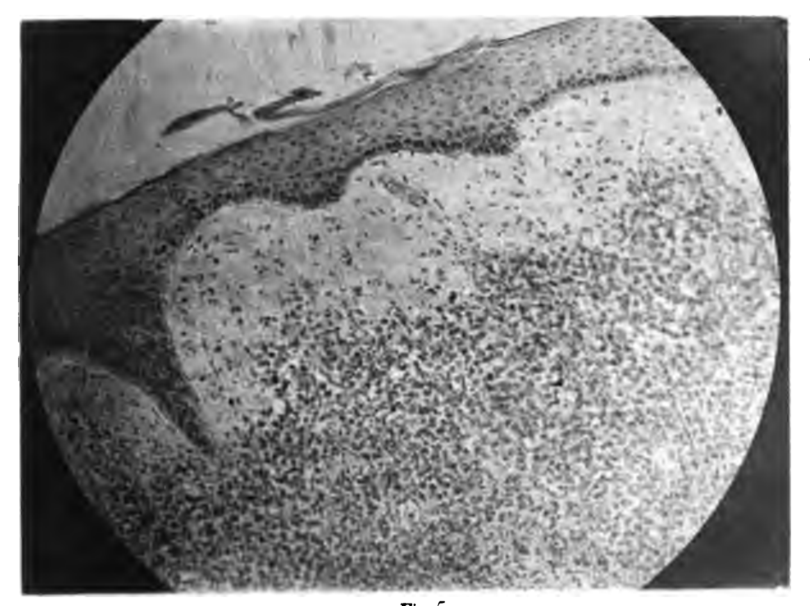


Fig. 5.

Riecke: Mycosis fungoides.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

Wir stimmen Wolters vollkommen bei, wenn er die prämykotischen Erscheinungen im allgemeinen zur sicheren Diagnosenstellung nicht für charakteristisch genug hält.

Auch der Pruritus kann u. E. nicht als pathognomonisch angesehen werden, wie z. B. aus dem zweiten Falle Paltaufs und aus unserem ersten Falle ersichtlich ist.

Dagegen scheint uns gerade aus dieser Inkonstanz und Indifferenz der prämykotischen Veränderungen hervorzugehen, daß die mykotischen Produktionen ein charakteristisches Gepräge besitzen müssen, welches für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Auch in den Fällen, in denen in umgekehrter Reihenfolge erst die Tumoren und dann die prämykotischen Effloreszenzen zur Entwicklung kommen, ist die Beschaffenheit der ersteren für die Diagnose entscheidend.

So äußert sich auch Wolters dahin, daß die prämykotischen Erscheinungen nicht zur Diagnosenstellung berechtigen, „ehe die charakteristischen Tumoren bei ihnen nachgewiesen werden".

Aus dem Vergleich nun von Tumoren, welche auf anscheinend gesunder Basis aufschießen, mit solchen, welche in typischer Weise auf oder aus prämykotischen Effloreszenzen entstehen, werden sich Anhaltspunkte gewinnen lassen, welche für oder gegen die Zusammengehörigkeit dieser beiden Geschwulsttypen sprechen.

Die klinische Schilderung nun von Tumoren der d'emblée-Form, wie sie von Vidal-Brocq, Riehl u. a. gegeben wird, bietet zweifellos eine evidente Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde der bei typischer M. f. zur Entwicklung kommenden Knoten.

Auch in unserem Falle entsprechen die Tumoren ganz dem Typus mykotischer Produktionen: sowohl in Bezug auf Farbe wie Konsistenz, als auch durch ihr scharfumschriebenes, benachbartes Auftreten am Kopf und am Nacken. Nicht weniger charakteristisch ist der Verlauf in unserem Falle: Ringbildung infolge Einsinkens der zentralen Tumorpartien, wallartig aufgeworfene, stets nach außen konvexe Ränder, Konfluenz der Tumoren und Formation serpiginöser, guirlandenartig angeordneter Tumorkomplexe, schnelle Rückbildung und plötzliches schnelles Wachstum derselben, Involution ohne Narbenbildung — alles Erscheinungen, welche für die Mycosis fungoides zutreffend sind.

Der Blutbefund ergab, abgesehen von einem bei M. f. häufiger beobachteten herabgesetzten Hämoglobingehalt keine nennenswerten Veränderungen. Dadurch lassen sich differentiell

diagnostisch ohne weiteres zwei Affektionen ausschalten: die Lymphodermia perniciosa und Leukämie.

Die Metastasen, welche sich bei der Autopsie in verschiedenen Organen fanden, können nicht gegen die Diagnose M. f. sprechen, nachdem in mehreren Fällen typischer M. f. (Hallopeau, Jeanselme, Kaposi) Metastasenbildung beobachtet worden ist. Differentiell diagnostisch kämen hier jene Tumoren in Betracht, welche unter den Begriff der Sarkomatosis cutis heute zusammengefaßt werden; nach Kaposi gehören zwei Formen dazu: erstens das idiopathische multiple hämorrhagische Sarkom. Dasselbe erweist sich sowohl klinisch als auch besonders histologisch von unserem Falle so different, daß es hier nicht in Frage kommt. Als zweiten Typus der Sarkomatosis cutis bezeichnet Kaposi multipel am Körper auftretende Tumoren, deren klinische Stellung noch ebenso umstritten ist, wie Paltauf ihre histologische Sonderstellung in Zweifel zieht.

Spezieller hier auf die in letzter Zeit vielfach ventilierte Frage nach dem Wesen und der Bedeutung der „sarkoiden Geschwülste" einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Es zeigt auch dieser zweite Fall von Mycosis fungoides, ähnlich wie der erste, eine Anzahl ungewöhnlicher Symptome: Kurze Gesamtdauer von zirka 1 Jahre, Fehlen subjektiver Erscheinungen von seiten der Haut, Fehlen eines prämykotischen Exanthems, diffuse Ausbreitung des Prozesses auf Muskulatur und Periost, Mitbeteiligung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle an der Erkrankung, anfängliche Tendenz der Tumoren zur Rückbildung unter Exfoliation der Oberfläche, spätere Neigung zur Ulzeration; Fehlen ausgesprochener Lymphdrüsenschwellung, Metastasenbildung in inneren Organen.

Der histologische Befund bietet nichts Bemerkenswertes oder Außergewöhnliches.

Therapeutisch erwiesen sich die subkutanen Arseninjektionen anfänglich deutlich wirksam; es entspricht dies den günstigen Erfahrungen, welche man mit der Anwendung dieses Medikamentes oft bei der M. f. gemacht hat. Noch in jüngster Zeit konnte Schiffmacher[1]) über den unverkennbar günstigen Einfluß von intramuskulären Arseninjektionen in einem Falle typischer M. f. berichten.

Am Schlusse dieser Arbeit statte ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Riehl, für seine freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung der beiden Fälle meinen ergebensten Dank ab.

---

[1]) Schiffmacher. Beitrag zur Kasuistik u. Therapie der Mycosis fungoides. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. LXVIII.

Beitrag zu den tuberkulösen Hauteruptionen.

Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa.

Von

E. Bruusgaard,
erster Assistent der dermatologischen Universitätsklinik in Christiania.

(Hiezu Taf. X u. XIV.)

Die bedeutungsvollen klinischen und histologischen Untersuchungen, die in den letzten Jahren den tuberkulösen Hauteruptionen gewidmet sind und die neuen Ergebnisse, die als Resultat dieser Arbeiten vorliegen, haben unsere Aufmerksamkeit auf diese nicht allein für die Dermatologen, sondern auch für jeden Arzt wichtige Kapiteln wieder gelenkt und die ganze Frage der Hauttuberkulose wieder in Gährung gebracht. Darum scheint es mir richtig, jeden Fall, der etwas neues zu diesen in ihrer Polymorphie und klinischen Verlauf so äußerst verschiedenen Krankheitsformen leistet, mitzuteilen. Der Fall, dessen Krankengeschichte in Kürze unten folgt, scheint in mehreren Hinsichten unser Interesse zu beanspruchen, zumal er auch für die Aufklärung der Ätiologie einzelner Formen der mit universeller Rötung und Schuppung einhergehenden Krankheitsformen nicht ohne Bedeutung ist.

A. O., verheiratete Frau, 63 Jahre alt, wurde am 5. März 1902 in der hiesigen Hautklinik aufgenommen.

Status praesens. Bei ihrer Aufnahme fand sich eine diffus blaurötliche Färbung und Infiltration der gesamten Hautdecke; die mittleren Teile der Fußsohlen, die Partien um die Malleolen, und an einzelnen Stellen der beiden Seiten des Halses, wo die Haut normal aussieht, ausgenommen.

Auf den Streckseiten der Oberarme, dem Rumpf, den Oberschenkeln und den Waden ist die Infiltration am stärksten ausgesprochen und von Ödem begleitet.

An den Unterarmen und Händen ist die Haut fest infiltriert, ohne Ödem. Die gerötete und infiltrierte Haut zeigt überall eine teils kleienförmige, teils in größeren Lamellen vor sich gehende Abschuppung. Die größeren Schuppen sind besonders an den oberen Extremitäten und den Fersen ausgesprochen. Beim Tasten fühlt sich die Haut rauh an, mit stark ausgeprägter Oberhautfelderung.

Ein starkes Jucken belästigt die Patientin sehr, infolgedessen findet man überall, besonders aber an den oberen Extremitäten die Haut zerkratzt und das stratum corneum in längeren Streifen abgerissen.

Auf der Pars capillata ist das Haarwachstum sehr spärlich und auch hier findet eine reichliche kleienförmige Abschuppung statt; unter den Schuppen ist die Haut rot, nicht nässend.

Das Defluvium betrifft auch die Haare des übrigen Körpers.

Sämtliche Nägel der Hände und Füße ganz besonders die Fingernägel sind grauweiß, stark gewölbt und verdickt, namentlich die vorderen freien Ränder derselben, die durchschnittlich 1·5 *mm* dick sind.

Keine palpatorisch oder percutorisch nachweisbare Milzschwellung, dagegen sind sämtliche tastbare Lymphdrüsen stark geschwollen, von fester Konsistenz, unempfindlich, zu größeren Packeten vereinigt, in welchen die einzelnen Drüsen leicht abzupalpieren sind. Die Haut ist leicht beweglich über den geschwollenen Drüsen.

Sowohl über die Vorder- wie die Hinterfläche der Lungen wurden zahlreiche bronchiale Geräusche gehört. In dem mucopurulenten Expektorat ist nach Tuberkelbazillen gesucht, aber mit negativem Resultat.

Tuberkulose in ihrem Geschlecht soll auch nicht vorkommen.

Der Allgemeinzustand der Patientin, von dem starken Jucken abgesehen, ist im ganzen ein recht guter. Puls 84, regelmäßig. Die Zunge feucht, nicht belegt. In den letzten Tagen breiige Stuhlentleerungen.

Im Frühling 1901 erkrankte sie an roten, juckenden, nicht nässenden Flecken auf den Innenseiten der Waden. Im Sommer war sie im Gebirge und fühlte sich hier subjektiv besser. Im Herbst aber wurde das Jucken und die Rötung immer stärker und breitete sich über die Oberextremitäten und den Bauch aus. In den nächsten Monaten war die ganze Hautdecke rot und juckend, zeitweise ödematös, nicht nässend, von reichlicher Abschuppung begleitet. Einige Zeit vor Weihnachten ist sie bettlägerig gewesen und seitdem ist sie im Bett gewesen.

Ich entnehme dem sehr sorgfältig gehaltenen Journal nur das wichtigste, das zur Beleuchtung des Verlaufes und Entwicklung der Krankheit dienen kann.

Schon einige Tage nach der Aufnahme wurde die Haut stärker entzündet und turgeszierend, doch mit verschiedener Intensität an den verschiedenen Lokalitäten. 10. März steht im Journal:"

Die Haut ist heute an vielen Stellen stärker gerötet und turgeszierend als bei ihrer Ankunft, besonders auf dem Rücken und den unteren Extremitäten. An den Innenseiten der beiden Oberschenkeln und teilweise der beiden Waden ist die Haut ganz schwach nässend.

Dieser erste Schub der Krankheit ging schnell zurück; schon fünf Tage später nahm wieder die Entzündung zu: „besonders das Gesicht ist lebhaft rot, ödematös, nur auf dem Nasenrücken und an den angrenzenden Teilen der Wangen sieht man kleine, nicht entzündete Inseln, auch die übrige Hautdecke ist ödematös geschwollen. In beiden Handflächen und Fußsohlen sieht man einen Ausbruch von tiefsitzenden flachen Vesiceln, die an einzelnen Stellen zu bohnengroßen schlaffen Bullae zusammengeflossen sind: Der äußerst sparsame seröse Inhalt wurde bakteriologisch untersucht, aber mit negativem Resultat.

6. März wurde zum ersten Mal eine Blutuntersuchung gemacht. Das Resultat war: Rote Blutkörperchen 5,000.000, weiße 20.800, von diesen 50% polynucleäre, 48% mononucleäre Lymphocyten, der Rest eosinophile.

18. März trat die Rötung und Schwellung zurück; nun findet dagegen eine starke Abschuppung der ganzen Hautdecke statt, an den Fußsohlen in größeren Fetzen, die sich gegen die Fußrücken aufrollen.

Den 22. März hat die Abschuppung schon an Intensität abgenommen, mehrere der verdickten opaken Nägel der Händen und Füße stießen sich nun allmählich ab. Die Körpertemperatur ist im März durchschnittlich Abends 38°, Morgens 37°.

Ein ganz gutes Bild von dem Aussehen der Kranken Ende März und Anfang April liefern die Photographien Nr. 1 bezw. Nr. 2.

Die letzten Tage des Monats April nimmt die Entzündung und Schwellung über den größten Teil der Körperdecke wieder zu, von einer starken lamellösen Abschuppung gefolgt; die Schuppen sind durchschnittlich erbsen- bis bohnengroß, mit den freien Rändern aufgerollt, in ihrer Mitte festsitzend. Gleichzeitig entwickelt sich eine starke Pigmentierung der Gesichtshaut, teils diffus, teils mit besonders hervortretenden, stärker pigmentierten, sepiagefärbten größeren und minderen Flecken. 30. Mai: Die Hautdecke ist in ihrer Totalität rot und infiltriert, einzelne bleiche pigmentierte Inseln an den Oberschenkeln und Waden ausgenommen; diese Inseln stehen in eigentümlichem Gegensatze zu der umgebenden scharf begrenzten geröteten Haut. „Die Abschuppung ist reichlich, teilweise großlamellös, besonders im Gesichte und an den oberen Extremitäten, weniger ausgesprochen auf dem Rücken. Der Allgemeinzustand ist in den letzten Tagen ein sehr schlechter geworden.

Starke Dyspnoe, heute Nacht mit Andeutung des Cheyne-Stokesschen Typus."

Die Photographie Nr. 3 zeigt uns ein ganz gutes Bild des Krankheitzustandes in dieser Zeit und im Anfang Juni. Noch schlechter wird ihr Allgemeinzustand im Juni. Die Atmungsbeschwerden nehmen zu, von Anfällen hochgradiger Dyspnoe, die mehrere Stunden dauern, begleitet. Die intense Juckreizung schafft der Patientin nie Ruhe weder am Tage noch in der Nacht. Sie sitzt im Bett und bearbeitet die Haut mit den Händen, um das quälende Jucken zu lindern. Die Abmagerung schreitet vorwärts, das Sensorium ist ab und zu getrübt. Kurz gesagt, die Patientin bietet ein höchst leidendes Bild dar.

Gleichzeitig mit dem schlechteren Ernährungszustand wird auch die Haut im ganzen minder turgeszierend und die Entzündung zeigt nicht mehr die Tendenz zu starken Exacerbationen. Die Infiltration der Haut ist doch noch deutlich ausgesprochen mit gleichmäßiger, teilweise großlamellöser Schuppung. Dagegen nimmt nun die schon früher besprochene Pigmentierung zu und verleiht der Haut ein ganz eigentümliches Gepräge.

Am 4. Juni ist im Journal verzeichnet. Die früher besprochene, stark ausgeprägte Überpigmentation im Gesichte und an den Händen wird immer mehr akcentuiert, auch am Rumpf und an den unteren Extremitäten macht sich nun dieselbe Hyperpigmentation geltend; die Pigmentflecken sind hier besonders um den Haarfollikeln lokalisiert, besonders deutlich an den, zwischen den roten Flächen sich befindenden, mehr normal aussehenden Inseln hervortretend; auch an den Fußsohlen sieht man eine gleich stark markierte fleckige Pigmentation; die Flecken strecken sich auf die Ränder der Zehen und auf die Fußrücken hinauf.

Einige Tage später ist beinahe jeder Haarfollikel sowohl an dem Rumpf wie an den Extremitäten von dieser intensiven Überpigmentation eingenommen.

Kfr.: die einige Zeit später erhaltene Photographie Nr. 4. Von nun an wird die Abmagerung noch äußerlicher ausgesprochen, und gleichzeitig die Röte und Infiltration bedeutend minder. Die Entzündung zeigt doch noch Neigung zur schubweise auftretenden Exacerbation, obschon auch viel minder als früher. Die Abschuppung ist auch vermindert, aber noch im Anfang Juni ganz bedeutend; die Schuppen aber sind dünner und nicht so groß.

Dieses Stadium der Krankheit ist wesentlich von der zunehmenden Kachexie und der universellen stark markierten fleckigen Pigmentierung charakterisiert. Die universellen Lymphdrüsenschwellungen treten als große Packeten hervor.

Die Temperatur ist in dieser Zeit, mit kleinen Schwankungen, Abends durchschnittlich 38°, Morgens 36·5°, ein einzelnes Mal steigt die Temperatur Abends bis 40°.

Unter zunehmendem Kräfteverlust gleichzeitig mit einer eingetretenen doppelseitigen Bronchopneumonie und reichlichen wässerigen Entleerungen starb die Patientin 23. August 1902.

Das letzte Bild zeigt ihr Aussehen kurz vor dem Tode.

Unter dem ganzen Krankheitsverlauf wurden sehr oft Blutuntersuchungen vorgenommen. Diese zeigten immer eine leichte Vermehrung der Anzahl der weißen Blutkörperchen; die Untersuchung gefärbter Trockenpräparate aber eine ganz bedeutende prozentuale Zunahme der Lymphocyten bis 48% der gesamten Anzahl weißer Blutkörperchen. Dieses Verhältnis wurde doch in den letzten zwei Monaten wieder gegen das normale ausgeglichen; die roten Blutkörperchen sind in normaler Zahl vorhanden, der Hämoglobingehalt ist dagegen vermindert, nach Gower durchschnittlich 55%. Die bakteriologischen Blutuntersuchungen gaben kein bestimmtes Resultat. Vom Blute (von der Vene des rechten Armes aspiriert) wurde ein Staphylokokkus rein gezüchtet, der sich doch durch Einspritzung an Kaninchen nicht pathogen zeigte, gleichwie der Inhalt von den in den Fußsohlen besprochenen Vesiklen auch keimfrei befunden wurde

Der Urin wurde auch sehr genau untersucht; nur ein einzelnes Mal wurde Albumin gefunden. Die Urinmenge war dagegen die ganze Zeit vermindert. Sie erreichte selten über 1000 cm^3, war aber sehr oft nur 500 cm^3, in 24 Stunden. Durch tägliche Urinstoffbestimmungen wurde eine bedeutende Hypoazoturie nachgewiesen, durchschnittlich nur 8 a 10 Gramm Urinstoff täglich.

Eben in dieser Hinsicht ist das obige Resultat mit den früheren in Fällen von exfoliierenden Erythodermien gemachten Urinstoffuntersuchungen übereinstimmend. Besonders in den exfoliierenden subakuten Dermatitiden mit tötlichem Ausgang zeigt ja der 24 stündliche Urinstoffgehalt bisweilen so niedrige Zahl wie 1 a 2 g.

Die Harnanalyse wurde vom 2. Assistent der Klinik Dr. Rasch vorgenommen.

Bevor ich die Resultate des Sektionsbefundes und der histologischen Untersuchungen, die erst die Natur der Krankheit mit aller Deutlichkeit zeigten, mitteile, möchte ich in aller Kürze die wichtigsten Züge des Krankheitsbildes rekapitulieren und darauf etwas näher eingehen, wie man diesen Fall klinisch auffassen sollte.

Bei einer 63 Jahre alten Frau entwickelt sich eine Entzündung der Haut, die, nachdem sie erst einige Zeit an den Innenseiten der Waden lokalisiert gewesen ist, im Laufe einiger Monate universell wird. Die Entzündung ist von starker Röte und Infiltration mit bedeutender teilweise großlamellöser Abschuppung begleitet, während der Prozeß im ganzen ohne Nässen einhergeht. Bei ihrer Aufnahme ins Hospital findet sich eine pastöse Schwellung sämtlicher palpablen Lymphdrüsen. Die Haare und Nägel sind früh in dem Krankheits-

prozeß eingezogen und stießen sich allmählich ab. Das ganze Krankheitsbild zeigt deutlich, daß ein schweres Leiden vorliegt. Nach der Aufnahme nimmt die universelle Dermatitis an Stärke zu, mit ausgesprochener Neigung in akuten Schüben mit nachfolgender vermehrter Abschuppung zu exacerbieren. Diese Exacerbation der Entzündung ist nicht universell, sondern zwischen größeren lebhaft roten turgeszierenden Flächen finden sich hellere minder infiltrierte Inseln von verschiedener Größe.

Diese Anfälle sind öfters von gesteigertem Fieber, Dyspnoe und unerträglichem Jucken begleitet. Sie wiederholen sich mehrmals. Gleichzeitig aber mit dem immer schlechter werdenden Allgemeinzustand nehmen die Schuben sowohl an Intensität wie an Häufigkeit ab, um allmählich nun ab und zu zu erscheinen und dann ganz schwach. Von nun ab ist die Krankheit durch die zunehmende Kachexie, die eigentümliche besonders zu den Follikeln gebundene Pigmentierung und durch die universelle Lymphdrüsenschwellung charakterisiert.

Wie schon früher bemerkt, steht dieser Fall infolge seiner ganzen Entwicklung und seines Verlaufs den universellen exfoliierenden Erythrodermien am nächsten. Versucht man aber dagegen diesen Fall in eine bestimmte Krankheitsform dieser Gruppe hinzuführen, stößt man hier, wie auch sonst so häufig, auf Schwierigkeiten. Klinisch zeigt der Fall mehrere Symptome, die mit denen der Dermatitis exfoliativa übereinstimmend sind, zum Beispiel die Infiltration, die zeitweise lamellöse Schuppung, die geringe Neigung zum Nässen, die frühzeitige Einziehung der Haare und Nägel in dem Krankheitsprozeß und der febrile Verlauf. Auf der anderen Seite aber gestaltete sich die Krankheit in mehreren Hinsichten in einer eigenen charakteristischen, von Dermatitis exfoliativa Wilson-Brocq verschiedenen Weise. Verschieden ist die verhältnismäßig langsame Entwicklung und Generalisation, der eigentümliche mit immer wiederholten exacerbierenden Schüben verbundene Verlauf, die öfters besprochenen großen Drüsentumoren und das letzte Stadium der Krankheit, da die Entzündung allmählich zurücktritt, während die immer zunehmende eigentümliche Pigmentierung und eine beginnende Hautatrophie in ihrer Stelle tritt.

Pityriasis rubra, jedenfalls in dem Sinne Hebras aufgefaßt, als eine universelle, chronische, feinschuppende Hautkrankheit, ohne bedeutende Entzündungserscheinungen und

Infiltration, die erst nach Jahresfrist in Atrophie übergeht und tödlich endet, muß gewiß ausgeschlossen werden.

Wenn man dagegen die Pityriasis rubra im weiteren Sinne nimmt und Fälle, wo teils die Entzündungserscheinungen mehr hervortretend sind, teils der ganze Verlauf mehr akut ist, dazu rechnet, wenn man dann weiter den Ausgang unseres Falles in Kachexie, beginnende Hautatrophie und Mors in Erwägung zieht, fehlt es auch hier, die Verschiedenheiten nicht außer acht gelassen, nicht an Berührungspunkten mit Pityriasis rubra.

Die wesentliche Ursache doch, warum ich Pityriasis rubra hier in Betracht mitnehme, ist der Sektionsbefund unseres Falles, der eine reine universelle Lymphdrüsentuberkulose zeigte.

Hält man sich dann vor Augen die häufigen Befunde von Tuberkulose in Pityriasis rubra, besonders die von Jadassohn beschriebenen Fälle von Lymphdrüsentuberkulose, muß man ja sagen, daß auch in dieser Hinsicht ein ganz wichtiger Vergleichungspunkt vorliegt.

Jedoch wird jedenfalls vorläufig unser Fall eine Sonderstellung einnehmen. Wie es nämlich mit aller Deutlichkeit aus den histologischen Untersuchungen hervorgehen wird, zeigte es sich, daß der anatomisch-pathologische Prozeß der Haut von einer universellen Infektion des Hautorganes mit Tuberkelbazillen verursacht war. Deshalb habe ich es auch am richtigsten gefunden, nur die generelle Bezeichnung Erythrodermia exfoliativa universalis zu benutzen und dazu den Adjektiv tuberculosa hinzuzufügen, um die Ätiologie näher zu präzisieren und gleichzeitig den Fall in die Gruppe der tuberkulösen Exanthemen zu stellen.

In jedem Falle der exfoliierenden Erythrodermien muß natürlich unsere Hauptaufgabe sein, soweit wie möglich die Ätiologie aufklären zu suchen und auf dieser Basis die einzelnen Fälle zusammenzustellen, wenn auch in dem klinischen Verlauf sich größere oder mindere Verschiedenheiten geltend machen.

Solange noch die Ätiologie vollständig im Dunkeln liegt, ist man ja dazu hingewiesen, jeden einzelnen Fall zu den nach bestimmten klinischen Symptomen aufgestellten Gruppen hinzu-

zuführen; das aber ist infolge der zahlreichen Übergänge, die man zwischen den einzelnen Fällen wahrnimmt, oft schwierig und auf das subjektive Urteil beruhend.

In diesem Sinne muß auch, wie Brocq selbst immer wieder hervorhebt und wiederholt, die von ihm aufgestellte Einteilung dieser Krankheitsformen aufgefaßt werden.

Sektion und mikroskopische Untersuchung der Haut.

Der Sektionsbefund zeigte:

Sämtliche Lymphdrüsen sind stark geschwollen mit minderen und größeren, von stecknadelkopf- bis über erbsengroßen zerfallenen Foci. In diesen Foci wurden zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen; außerdem wurden in Milz und Leber, die makroskopisch normales Aussehen zeigten, einzelne miliäre Tuberkeln mit Riesenzellen gefunden; im Ileum eine kleine runde Ulzeration mit wellenförmigem Rande, die sich auch tuberkulös zeigte. Bronchopneumoni in den beiden hinteren Lungenlappen; übrigens nicht bei den Lungen zu bemerken. Das Cranium wurde nicht geöffnet.

Mikroskopische Untersuchung der Haut.

Zahlreiche Hautstücke wurden von den verschiedenen Körperregionen teils kurz nach dem Tode, teils bei der Sektion excidiert und in Alkohol gehärtet. Tuberkelbazillenfärbung mit Karbolfuchsin 24 Stunden, Abfärbung in 3% Salzsäurealkohol und 70% Alkohol, Kontrastfärbung mit wässeriger Methylenblaulösung. Mehrere Schnitte wurden außerdem mit den gewöhnlichen Kernfärbungen und mit van Gieson gefärbt. Zur näheren Untersuchung der elastischen Fasern wurde mit Orcein und Unnas Elacinfärbung gefärbt.

Nachdem zahlreiche Schnitte durchgemustert waren, gelang es in einzelnen von den verschiedensten Hautregionen herrührenden Schnitten typische Tuberkeln mit Riesenzellen und Bazillen nachzuweisen. Die Tuberkeln waren genau in dem Papillarkörper und dem Stratum subpapillare, in einem einzelnen Schnitte außerdem deutlich um einen Haarfollikel lokalisiert. Übrigens war das papilläre und subpapilläre Gefäßnetz besonders in der Nähe der frischeren tuberkulösen Foci bedeutend erweitert, von zahlreichen Zellenansammlungen aus Bindegewebszellen, Rundzellen und sparsamen Mastzellen bestehend, umgeben. In anderen Schnitten wieder finden sich auch, genau zu dem Stratum

papillare und subpapillare lokalisiert, scharf umschriebene, von epitheloiden Zellen bestehende Foci mit zerfallenen Centra, ohne charakteristische Riesenzellen; nur in einem einzelnen dieser Schnitte gelang es, eine einzige Bazille zu finden.

In den Papillen und dem Stratum subpapillare sieht man zahlreiche Pigmentkörner und Pigmentzellen, die Ausläufer in die Pallisadenzellenschicht senden, auch zwischen den übrigen Epidermiszellen findet man ein zierlich verzweigtes Netzwerk von Pigmentkörner, die, besonders an Stellen, wo man klinisch die besprochenen markierten Pigmentflecken wahrnimmt, sich bis an das Stratum corneum hinaufstrecken; in Übereinstimmung hiermit findet man auch in den Papillen und der nächst anliegenden Partie der Cutis Pigmentzellen und Körner in größerer Menge. Pars reticularis Cutis ist frei von Pigment.

Im eigentümlichen Gegensatze zu der teilweise bedeutenden Entzündung der obersten Partien der Haut findet man Pars reticularis Cutis und das subcutane Gewebe im ganzen frei von Entzündungserscheinungen; nur in dem Bindegewebe zwischen den atrophischen Fettlobuli findet sich eine Proliferation der Bindegewebszellen, gleichwie sparsame Mastzellen ringsum den Schweißdrüsen und Haarfollikeln wahrgenommen werden.

Was die Epidermis angeht, haben die Epidermiszapfen etwas an Mächtigkeit eingebüßt, gleichwie Stratum spinosum im ganzen; die erweiterten infiltrierten Papillen sind nur von 2—3 Zellenschichten bedeckt; Stratum granulosum ist vorhanden, aber auch dieses oft bis auf eine einzelne Schicht reduziert; Stratum corneum lamellös zerklüftet, übrigens nichts dabei zu bemerken.

In Schnitten von einzelnen Hautpartien, wo die Entzündung weniger ausgesprochen ist und wo man in den Schnittserien teils auch die früher besprochene, scharf umschriebene, von epitheloiden Zellen bestehenden Foci findet, machen sich bei näherer Untersuchung Befunde geltend, die mir jedenfalls erwähnenswert scheinen. Wie es scheint, liegt hier eine beginnende Atrophie sowohl der Epidermis als der Pars reticularis cutis vor.

Die interpapillären Zapfen finden sich nur andeutungsweise und das Stratum spinosum von 2—3 Schichten trockener verkleinerter Zellen bestehend.

Stratum granulosum ist oft nur andeutungsweise zu sehen.

In der oberen Partie der Pars reticularis cutis nehmen die elastischen Fasern die Orceinfarbe nicht so stark wie sonst und sind in kürzeren, wie abgeschnittenen Stückchen zerteilt. Eine Degeneration des Elastins in Elacin konnte nicht nachgewiesen werden. In der tieferen Cutis zeigen die

Fasern normalen Verlauf und Färbung. Die Bindegewebsbündel sind auch in Mächtigkeit reduziert.

Fassen wir die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung zusammen, so liegt hier ein subakuter Fall von primär universeller Lymphdrüsentuberkulose vor mit Einwanderung von Tuberkelbazillen auf dem Blutwege oder durch die Lymphbahnen in den papillaren und subpapillaren Teil der Haut, wo man mikroskopisch einen tuberkulösen Entzündungsprozeß in verschiedener Entwicklung, von frischen Tuberkeln mit eben beginnender Degeneration bis Tuberkeln in hervorgeschrittener Degeneration findet. Klinisch verläuft die Krankheit unter dem Bilde einer universellen exfoliierenden Erythrodermie mit den für diesen Fall mitgeteilten Eigentümlichkeiten, und schließt sich, soweit ich gefunden habe, als ein neues Glied an die gewiß zahlreichen tuberkulösen Hautkrankheiten, die durch den Blutkreislauf vermittelt werden können.

Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten werden, inwieweit mehrere von den Hautkrankheiten, die man gleichzeitig mit einer ausgebreiteten Lymphdrüsenschwellung einhergehend findet und wo diese sozusagen das ganze Krankheitsbild beherrscht, nicht öfters entweder direkt oder indirekt von der Tuberkulose verursacht werden können. Besonders verdienen die Fälle, die unter dem Bilde einer Pseudoleukämie verlaufen und wo Hauteruptionen nicht selten sind, unsere spezielle Aufmerksamkeit.

Diesen Fällen von universeller primärer Lymphdrüsenschwellung ist ja auch von den internen Klinikern große Aufmerksamkeit gewidmet worden. Daß oft unter dem Bilde einer Pseudoleukämie sich eine universelle Lymphdrüsentuberkulose verbergen kann, ist ja schon längst bekannt und mehrere Mitteilungen hierüber sind in der Literatur niedergelegt worden (Askanazy, Waetzhold, Weisshaupt, Brentano und Tangl, Cómbemale u. a.).

An dieser Stelle auf die bisher beschriebenen Hauteruptionen, die teils wahrscheinlich, teils mit Sicherheit durch den Tuberkelbazillen auf dem Blutwege vermittelt werden, näher einzugehen, würde viel zu weit führen, umsomehr, als man dann auch die Gruppe von Hautausschlagsformen, die man als Tuberkulide oder die Exantheme der Tuberkulose (Prof. Boeck) bezeichnet, in Betracht mitnehmen mußte.

Wie man diese Ausschlagsformen ätiologisch auffassen soll, darüber ist man wohl noch nicht untereinander einverstanden. Wie es aber scheint, gehen die Meinungen in der letzten Zeit in der Richtung, auch diese als echt tuberkulöse, hämatogen entstandene Krankheiten aufzufassen, einer Meinung, der sich auch mein Chef, Prof. Boeck, anschließt.

Nur möchte ich bemerken, daß die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die die französischen Dermatologen (Hallopeau, Darier, Leredde u. a.) und Prof. Boeck dazu veranlaßten, diese Gruppe von Hautkrankheiten aufzustellen, wodurch unsere Auffassung der Hauttuberkulose in hohem Maße erweitert worden ist, nicht allein durch die Ergebnisse, die schon vorliegen, sondern auch durch die Anregung, die sie zum weiteren Studium dieser Krankheiten gewährt haben, von Bedeutung sind.

Zum Schlusse bin ich dem Herrn Prof. Boeck für die Überlassung des Falles und dem Herrn Prof. Harbitz für die Liberalität, mit welcher die Sektionsresultate zu meiner Disposition gestellt wurden, zu herzlichem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X—XIV.

Fig. 1. Praemykotisches Exanthem psoriasiformen Charakters, untermischt mit papulösen, z. T. annulären Infiltraten. (Fall I.)

Fig. 2. Mykotischer Tumorenkomplex an der Außenseite des r. Oberschenkels; in der Umgebung prämykotische Effloreszenzen. (Fall I.)

Fig. 3. Primäre Krankheitsherde, am behaarten Kopf lokalisiert, bestehend aus breitbasig aufsitzenden Tumoren von derber Konsistenz und blauroter Farbe. (Fall II, zu Beginn der Beobachtung.)

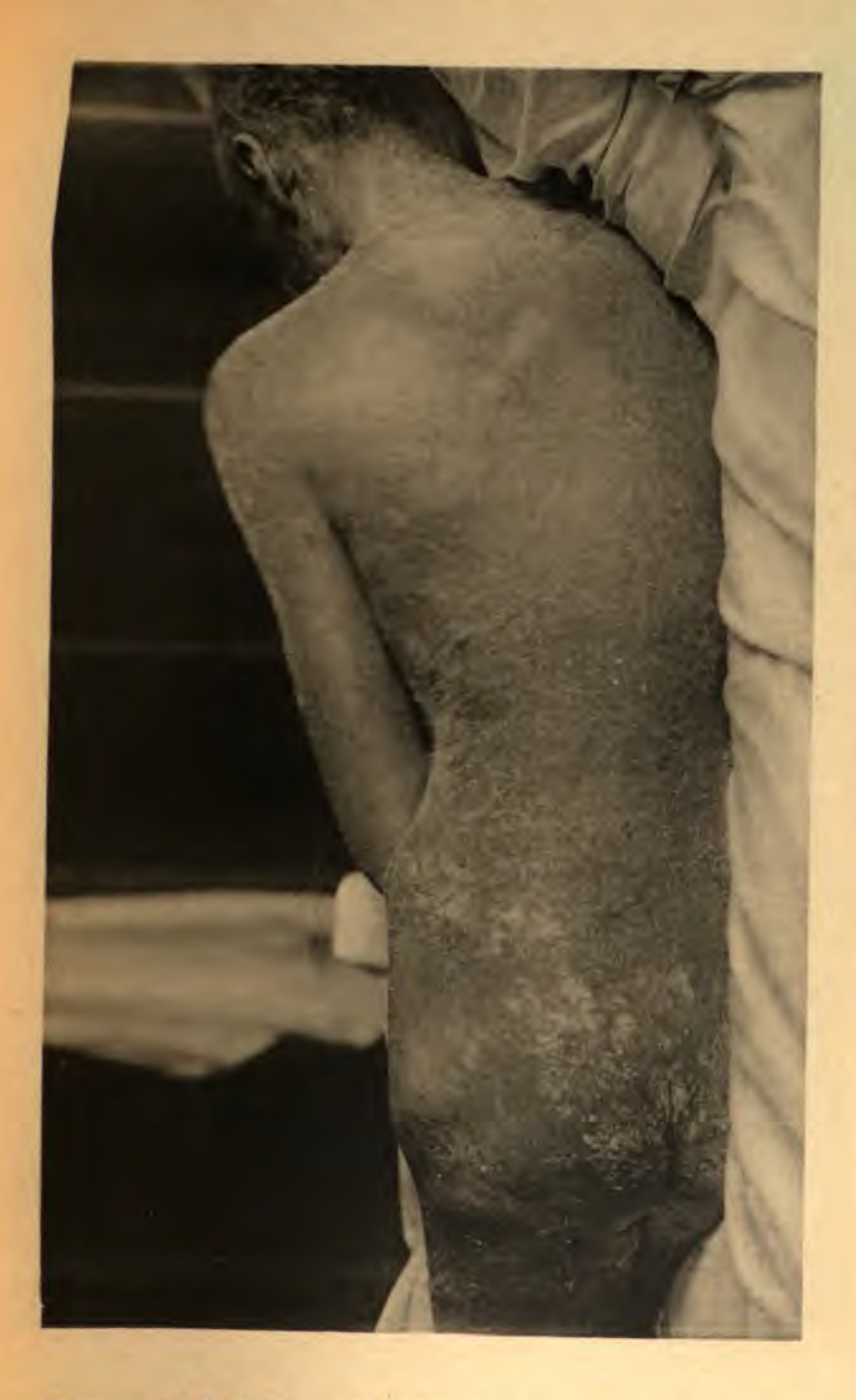
Fig. 4. Konfluenz der Tumoren, Abflachung und zentrale Depression derselben. (Fall II, nach 4 wöchentlicher Beobachtungsdauer.)

Fig. 5. Histologisches Übersichtsbild eines Tumors von Fall I. (Microphotogramm.) Epithel im ganzen unverändert; Hauptsitz der Veränderungen ist das Stratum reticulare bis zum Subkutangewebe. Gleichmäßige Zellinfiltration in einem rarefizierten Bindegewebsgerüst.



Bruusgaard: Erythrodermia exfoliativa tuberculosa.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag



Bruusgaard: Erythrodermia exfoliativa tuberculosa.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.



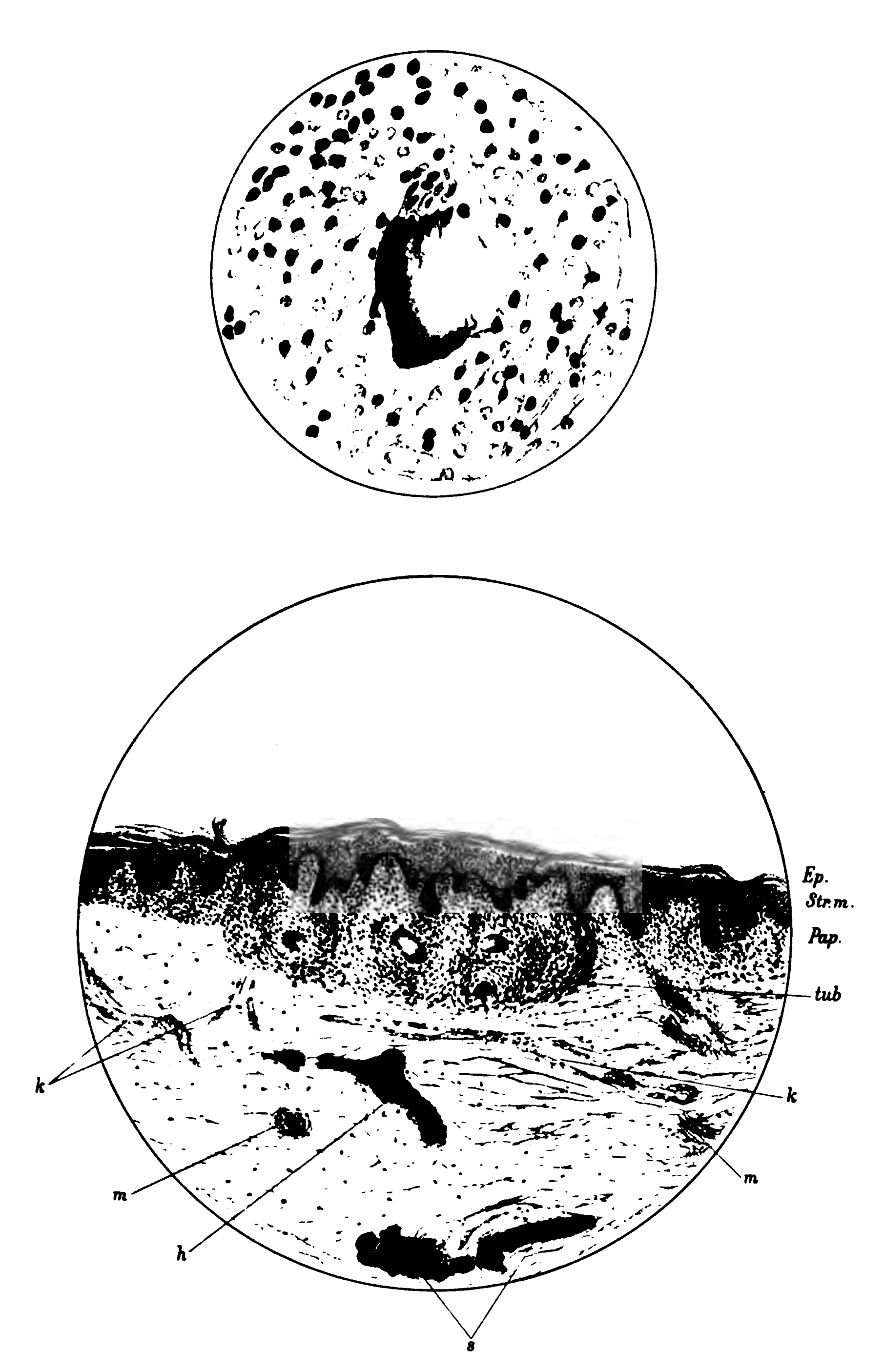
Brunsgaard: Erythrodermia exfoliativa tuberculosa.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.



Brunsgaard: Erythrodermia exfoliativa tuberculosa.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.



Brünsgaard: Erythrodermia exfoliativa tuberculosa.

k. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

Aus der Abteilung für Syphilis u. Erkr. der Harnorgane der allgem. Poliklinik (Doz. Dr. J. Grünfeld).

Zur Histologie der blennorrhoischen Deferentitis und Epididymitis.

Von

Dr. G. Nobl,
Dozent für Dermatologie und Syphilis an der Wiener Universität.

(Hiezu Taf. XV.)

Zur Veranschaulichung der feineren Gewebsveränderungen, welche in den blennorrhoisch entzündeten Samenstrang und Nebenhoden vor sich gehen, werden von Werk zu Werk die von Malassez und Terillon[1]) an Hunden erzielten Experimentalergebnisse übernommen. Bekanntlich gelang es diesen Forschern durch Einspritzung von Lapislösungen (1: 100, 1: 120) in das vas deferens nahe dem Leistenkanal, in dem Funiculus spermaticus und von hier aus fortgeleitet im Nebenhoden schwere Entzündungsformen hervorzurufen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung teils auf intensive epitheliale Läsionen der Samenkanälchen, teils auf Infiltration und Abszedierung des interstitiellen Bindegewebes beziehen ließen. Obwohl nun diese Befunde von ihren Beobachtern selbst nur mit der gebotenen Vorsicht für die Beurteilung der spezifischen Entzündungsphänomene an den menschlichen Geweben herangezogen wurden, so ließe sich doch kaum ein Handbuch der venerischen Krankheiten namhaft machen, in welchem dieselben für die Erläuterung des histologischen Substrates der Epididymitis nicht geltend gemacht würden.

[1]) Recherches experimentales sur l'anatomie pathologique de l'Epididymite consecutive à l'inflammation du canal déférent. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1880. pag. 788.

Die nächstliegende Erklärung hiefür ist in dem Umstande gegeben, daß die systematische Verfolgung der blennorrhoischen Gewebsveränderungen bei dem meist günstigen Ausgange des Prozesses und seiner Komplikationen, nicht durchzuführen ist und die Erweiterung resp. Ergänzung der einschlägigen Kenntnis nur aus der Summierung zufällig erhobener Einzelbefunde zu erwarten steht. Merkwürdig erscheint es nun in dieser Hinsicht, daß gerade für die Aufhellung des feineren Strukturbildes der Epididymitis, in der wir doch den häufigsten blennorrhoischen Folgezustand zu erblicken haben, bisher die wenigsten Anhaltspunkte zu gewinnen waren, und daher auch die Anführung der an Tieren gewonnenen Erfahrungen nur als Notbehelf für den Ausfall einer genaueren Orientierung beim Menschen dienen kann.

Die nur in spärlicher Zahl vorliegenden anatomischen Untersuchungen des Nebenhodens, von der ältesten Sektion Monteggias (1804) bis zur Biopsie Rougons (1878), hatten sich stets nur auf die Beschreibung der groben, mit freiem Auge kontrollierbaren entzündlichen Veränderungen beschränkt, während die spezifischen Parenchymläsionen, von einem einzigen Falle Schepelerns[1]) abgesehen, bisher gänzlich unberücksichtigt blieben.

Vor einiger Zeit kam ich in die Lage, die im Verlaufe einer subakuten Blennorrhoe erkrankten Adnexe der histologischen Exploration unterziehen zu können, und glaube ich die hiebei wahrgenommenen Gewebsveränderungen umsoeher mitteilen zu sollen, als der Befund aus der fortlaufenden Serienuntersuchung des Samenleiters und des Nebenhodens in allen seinen Abschnitten hervorgegangen ist.

Anfangs März des Vorjahres kam ein 40jähriger Beamter mit subakuter Blennorrhoe und linksseitiger Epididymitis an der XIX. Abteilung der allgem. Poliklinik (Doz. Dr. J. Grünfeld) zur Aufnahme. Nach dreiwöchentlicher, mit Kali hypermang.-Spülungen und Argent. nitric.-Instillationen vorgenommenen Behandlung, war eine Klärung des Harns, Sistieren der

[1]) Hosp. Tid. XIV. p. 41. Nach Schmidts Jahrbücher. 1873. p. 258. Mikroskopische Untersuchung einer suppurierenden Epididymitis, bei welcher die aus lymphoiden Zellen bestehende Infiltration bis zur Unkenntlichkeit der Wandungen des Nebenhodenkanales gediehen war und das Vas def. Zeichen eines leichten Katarrhs darbot.

Sekretion, sowie Schwinden der Gonokokken in den restlichen Filamenten zu konstatieren. Die ursprünglich um das Vierfache vergrößerte derbe, im übrigen deutlich abgrenzbare, mit dem Skrotum nicht verlötete Nebenhodengeschwulst, war bis auf einen spindelförmigen, von der Cauda ausgehenden Wulst zurückgegangen.

In diesem Involutionsstadium des Lokalprozesse erheischte die plötzliche Einklemmung einer früher stets reponiblen rechtsseitigen Leistenhernie den operativen Eingriff, welchen der Kranke nur um zwei Tage überlebte.

Die bei der Sektion herauspräperirten Genitalorgane wurden in Alkohol gehärtet und von denselben die Prostata, der Samenstrang und der Nebenhoden in Serienschnitte zerlegt.

Der Samenstrang weist längs seines Verlaufes vom Leistenringe bis zum Nebenhoden stets nur auf den Samenleiter beschränkte Veränderungen auf, während die weiteren bindegewebigen und muskulären Umhüllungsschichten (Fascia cremasterica, M. Cremaster) ebenso auch die Gefäßzüge, kaum von der Norm abweichen.

Im Ductus deferens hat sich die entzündliche Alteration vorzüglich der Intima bemächtigt. An den meist befallenen Abschnitten, die in wechselnder Verteilung längs des Stranges anzutreffen sind und sich oft nur auf einzelne Segmente des Kanales beschränken, hat das Epithel nicht nur seine reguläre Schichtung verloren, sondern überdeckt auch mit umwandelten aufgehäuften Formen die falten- und buchtenreiche Schleimhaut. Zur regsten Wucherung des Epithels ist es an den vorspringenden Kämmen der Mucosa gekommen, woselbst die lose verketteten, gequollenen, niedrig zylindrischen Epithelien in breiten, an dem freien Saume ausgefransten Lagen an der Membrana propia haften. Außerdem weisen die unregelmäßig gefügten mehrschichtigen Verbände der Auskleidungszellen, rundliche und spaltförmige Hohlräume in ihrem Gefüge auf, die teils von einer feinkörnigen Gerinnungsmasse. teils von ein- und mehrkernigen Leukozyten ausgefüllt werden. In den Buchten der Schleimhaut ist das Epithel meist auch nicht mehr in seiner hohen zylindrischen Gestalt und in zweizeiliger Anordnung anzutreffen, auch hier haben sich die Anzeichen der Desquamation und Proliferation geltend gemacht, indem mit des Deckbelages vollständig verlustigen Stellen solche alterniren, an welchen die abgeflachten von Lymphocyten durchsetzten Zellkolonnen in drei- und vierfacher Reihe übereinander geschichtet sind.

Die Tunica propia weist durch Quellung und Vermehrung der Bindegewebsfibrillen und Kerne,

Rundzelleinlagerung in ihr von einem dichten Netzwerk elastischer Fasern umsponnenes Maschengeflecht, sowie adventitionelle Infiltration der sie reichlich durchsetzenden Kapillargefäße, eine beträchtliche Verbreiterung auf. Die entzündliche Infiltration ist in einer schmalen, subepithelialen Zone am dichtesten anzutreffen, von wo aus die meist einkernigen Lymphocytenschwärme in verschmächtigten Streifen das submuköse Gewebe erreichen, um sich dann allmählich nur mehr an Kapillaren konzentriert, in der Innen- und Mittellage der Muscularis zu verlieren.

Im Bereiche der Muscularis sind, von der vorerwähnten, leichten Rundzelldurchsetzung der inneren Längsfaserschicht und allenthalben noch der Mittelschicht, einer ödematösen Verbreiterung der Muskelbündel und strotzender Bluterfüllung der dilatierten Nährgefäße abgesehen, keine weiteren Veränderungen zu konstatieren.

Auch die von glatten Muskelfaserzügen reichlich durchsetzte Adventitia hat weder in den kollagenen noch in den elastischen Geflechten, entzündliche Stellen aufzuweisen.

Die angeführten Veränderungen erfahren eine stärkere Akzentuierung in den zum Nebenhoden näher gelegenen Abschnitten des Samenleiters, in welchen die regere Wucherung des Epithels, sowie die bedeutendere Infiltration des submukösen Lagers, zu einer beträchtlichen Einengung der durch die Fältelung der Schleimhaut sternförmigen Lichtung führen. Immerhin ist aber die Wegsamkeit des Kanales in allen seinen Abschnitten erhalten geblieben. Auch ist es bei der auf die Mucosa beschränkt gebliebenen Reizung zu keiner Verdickung resp. Volumszunahme des Ductus def. gekommen. Wesentlich anders ist das Verhalten in dem bereits gewundenen Anteil des Stranges, der mit seinen erweiterten Schlingen zur Bildung des Nebenhodenschweifes beisteuert. In einzelnen dieser Windungen, in denen stellenweise die innere Längsmuskelschicht nur mehr mangelhaft entwickelt ist, wird die geräumige Lichtung von massenhaft abgestoßenen Epithelverbänden erfüllt, welche teils vollkommen frei, teils mit dem proliferierten und von Leukocyten durchsetzten Saume durch Brücken, Zungen und Schleifen in Verbindung, den Raum einnehmen.

Der eigentliche **Nebenhoden** zeigt in der Cauda die hauptsächlichste pathologische Erscheinung, während im Verlaufe des Körpers nur mehr mäßigere Entzündungsphänomene des interstitiellen Gewebslagers zu verfolgen sind. Der Kopf, d. h. die Ductuli efferentes testis mit dem sie verkittenden Bindegewebe, gleichwie das

Hodenparenchym zeigen keinerlei Mitbeteiligung am Krankheitsvorgange.

Den Ductus epididymidis gelingt es an geeigneten Durchschnitten der Cauda mit 8, 10 und mehr Profilen desselben zur Ansicht zu bringen (Fig. D D,), ebenso das gefäßreiche, interstitielle Bindegewebe bis an die Tunica vag. propr. hin. Im Bereiche dieses Abschnittes zeigt der Nebenhodenkanal in der Mucosa die intensivste Veränderung. Während einzelne der weiten Schlingen noch von einer hohen Lage zylindrischer, allerdings des Flimmersaumes verlustiger Deckzellen ausgekleidet werden und mit ihrer zirkulären Muskelschicht scharf gegen die Umgebung hin abgesetzt erscheinen, ist es in den meisten zu einer Wucherung Desquamation und Rundzellendurchsetzung des Epithels, Auflockerung und Infiltration der Tunic. propria, gleichwie zu einer Verbreiterung der Muskelschicht gekommen. (Fig. E, i, m.)

Auf wandständige palisadenförmig aneinandergereihte, von großen Kernen eingenommene Zellverbände folgen der Lichtung zu locker gefügte, unregelmäßig geschichtete epitheliale Auflagerungen, die sich aus gequollenen, im Protoplasma feinkörnigen, vielfach geschrumpften und zerknitterten Formen rekrutieren (E). Aus den proliferierten Epithelleisten schieben sich einzelne von Lücken durhbrochene Zungen weit in die derart modifizierte Lichtung vor, woselbst auch isolierte Deckzellen und Eiterkörperchen flottieren (E).

Die sonst zarte und zellarme Eigenmembran ist von einkernigen Rundzellen und in geringer Menge polynucleären Leukocyten dicht durchsetzt, welche als scharfe Säume den Epithelbelag umgreifen (i.) An manchen Stellen dringen indes diese Infiltrate auch in das Epithellager vor und entsenden andererseits meist längs verzweigter Kapillargefäße Fortsätze in die Muskelschicht.

Die Muscularis (m) weist eine Verbreiterung ihrer, von infiltrierten Saftlücken durchsetzten kernreichen Faserzüge auf, die außerdem noch stellenweise durch die erwähnte Einlagerung von Infiltrationsherden auseinander gedrängt werden.

Das die Gänge und Schlingen verbindende kollagene Gewebe dient in diesem Anteile als Gerüst für die Einlagerung weithin reichender, kleinzelliger Infiltrationsmassen, welche nicht nur die Lücken zwischen den Kanälchen ausgießen (Fig. i), sondern auch die weiteren, den Nebenhoden umgreifenden, gefäßreichen Bindegewebshüllen inundieren. Aus der massigen Ansammlung dieser inter-, peri- und parakanalikulären, entzündlichen Zelleinlagerungen ist die knotige Auftreibung des Nebenhodenschweifes

hervorgegangen. Die entzündlichen Umschichtungssäume weisen längs der einzelnen Windungen des Kanales eine wechselnde Dichte auf, so daß neben eng gedrängten, der Zwischensubstanz vollständig entbehrenden Rundzellwällen, (i.), die mantelförmig die Kanälchen umschließen, auch solche anzutreffen sind, welche das perikanalikuläre Gewebe nur in Form von schmächtigeren Streifen und Zügen durchsetzen (Fig. i), um gelegentlich nur längs einzelner dilatierter, mit Leukocyten vollgestopfter Kapillargefäße zu größeren und dichteren Herden zusammenzutreten. In der Kontinuität setzen sich die peritubulären Infiltrationskolonnen in die peripheren Bindegewebsum lagen fort, hier meist längs der dilatierten Blutgefäße (c) und Lymphbahnen zu breiteren Zügen zusammenzutreten.

Eine Einschmelzung der meist aus einkernigen Rundzellen gebildeten Infiltrate ist nirgends zu verzeichnen. Die umschichtenden Bindegewebsgeflechte zeigen in den minder infiltrierten Anteilen eine Verbreiterung ihrer gequollenen Fibrillen (c) sowie reichliche Einstreuung neugebildeter kernreicher Elemente.

Trotz der bedeutenden Infiltration des Interstitiums ist es weder zu einer Kompression noch Verlagerung der in ihrer Lichtung unbeeinträchtigt gebliebenen Kanälchen gekommen. (D D.)

Im Körper des Nebenhodens ist eine stetige Abnahme der geschilderten Veränderungen wahrzunehmen, die sich auf eine allmähliche Verschmächtigung der perikanalikulären späterhin auch der intertubulären Infiltration, eine Verringerung der Rundzelldurchsetzung der Mucosa, sowie mäßigere Proliferation des langgestreckten Epithels beziehen läßt. Ein Flimmerbesatz ist an den in reichlicher Desquamation begriffenen Deckzellen auch in diesem Abschnitte des Nebenhodenkanales nicht wahrzunehmen.

Die Tunica vag. propria ist weder in der Höhe der Cauda noch im Gebiete des Corpus epididym verändert.

Gonokokken sind in keiner der alterierten Texturen nachweisbar. Die diesbezüglichen Untersuchungen haben sowohl im Samenleiter als auch in den einzelnen Abschnitten des Nebenhodens zu keinem positiven Resultate geführt.

Aus diesem Gewebsbefunde ergibt sich zunächst, daß eine Mitbeteiligung des Ductus deferens an dem spezifischen Entzündungsvorgange mit Recht auch in jenen häufig beobachteten Fällen anzunehmen ist, in welchen die klinische Beobachtung im Verlaufe der blennorrhoischen Nebenhodenentzündung eine Erkrankung des Samenstranges nicht feststellen läßt. Abgesehen davon, daß die Umhüllungsschichten des Samenleiters keinerlei Veränderungen darboten, so erwies sich derselbe auch keineswegs aufgetrieben oder verdickt und doch hatten in dem

Epithelbelage namhafte proliferative und desquamative Veränderungen platzgegriffen, desgleichen in der Eigenmembran der Schleimhaut des Ganges, woselbst es längs des subepithelialen Kapillarnetzes zu einer mäßigen Rundzellinfiltration kam. Obschon Gonokokken in der von Leukocyten durchsetzten, gewucherten Epithelialschicht nicht nachzuweisen waren und auch in den singulären, bisher bekannt gewordenen Fällen umschriebener Suppuration des Samenleiters, meines Wissens der Gonokokkenbefund außenständig ist, so kann die Pathogenese der Deferentitis doch nur aus der Invasion des Epithels, mit den aus der Pars posterior in die Ductus ejeculat. fortgeschleppten und von hier aus in den Duct. def. gelangten Gonokokken, abgeleitet werden.

Von der Vizulenz der Mikroben, dem Grade der Epithelialläsion sowie der Beschaffenheit des subepithelialen, nutritiven Kapillarnetzes wird es dann abhängig sein, ob es auch zu infiltrativen Veränderungen der adventitionellen Bindegewebsschichten des Samenleiters (klinisch nachweisbare Deferentitis) und auch weiterhin zu entzündlicher Irritation der den Samenstrang formierenden, bindegewebigen vaskulären und muskulären Texturen kommt. (Funiculitis.) Für die von Horowitz[1]) supponierte Annahme, daß bei dem Zustandekommen der Funiculitis eher dem von M. v. Zeissl und ihm aufgefundenen, das Vas def. begleitenden Lymphgefäße eine Bedeutung als Propagationsbahn des blennorrhoischen Virus beizumessen wäre als dem Samenleiter selbst, haben wir keine Anhaltspunkte gewinnen können. Wohl scheint indes dem umspinnenden Lymphnetze für die Fortleitung des Entzündungsprozesses von dem Ductus in die Schichten des Samenstranges eine erste Rolle zuzufallen.

Die am Nebenhoden eruierten mikroskopischen Veränderungen können als das typische Substrat der meist zu Beobachtung gelangenden serösen Epididymitis betrachtet werden. Die nosologisch festgestellte Eigenheit der Entzündung, sich am intensivsten der Cauda zu bemächtigen, hat sich auch im histologischen Bilde widergespiegelt. Dasselbe ergab, daß die beim Rückgange der akuten Schwellung nachweisbare, deutlicher gegen die Umgebung abgesetzte derb knollige Intumeszenz, in massiger Infiltration des inter-, peri- und parakanalikulären Stützgewebes ihre Quelle habe, welche Veränderungen von den alterierten Windungen des Ductus epididymidis ihren Ausgang nehmen.

[1]) Über gonorrhoische Peritonitis beim Manne. Wiener medizin. Wochenschrift. 1892. Nr. 2 u. 3.

Die Läsion des Nebenhodenkanales ist in diesem Abschnitte durch Wucherung der des Flimmerbesatzes verlustigen Epithellage und dichte Infiltration des subepithelialen Bindegewebes ausgezeichnet, von wo aus längs infiltrierter Kapillarwände mächtigere Rundzellzüge in die kräftige Ringmuskelschicht übergreifen. Gegen den Körper des Nebenhodens hin nehmen die katarrhalischen Erscheinungen der Mucosa gleichwie die Infiltration des interstitiellen Bindegewebes ab, um im Kopfe bereits der Norm gewichen zu sein.

In der besonderen Mächtigkeit der Muskelhaut ist dem gewundenen Nebenhodenkanal ein wertvoller Schutz gegen die Kompression seitens der perikanalikulären Infiltrationsmassen gegeben, welch letztere unter anderen Umständen selbst bei beschränktester, nur auf einzelne Windungssegmente lokalisierter Ausbreitung späterhin, durch Organisation und Schrumpfung, notgedrungen zu völliger Abschnürung und dauernden Aufhebung der Wegsamkeit des Ganges führen müßten. Daß dieser Ausgang glücklicherweise nicht zu den häufigsten zählt, beweisen hinlänglich die Fälle doppelseitiger Epididymitis in deren Gefolg es doch zu keiner Azoospermie gekommen war.

Der spezifischen Krankheitserreger konnte ich auch in dem entzündeten Nebenhodenkanale nicht habhaft werden, was aber um so weniger Wunder nehmen darf, als seit dem Beginne der Erkrankung bereits mehrere Wochen verstrichen waren und die ursprünglich eingedrungenen Gonokokken in den bereits im Rückgange begriffenen Entzündungsprodukten längst zu Grunde gegangen sein dürften. An der rein blennorrhoischen Provenienz der Epididymitis kann nach den neueren bakteriologischen Ergebnissen nicht mehr gezweifelt werden und haben die diesbezüglichen Befunde von Collan (1897), S. Grosz (1897), Colombini (1898) Harttung (1899), Witte (1899), Rosenthal (1900), Pizzini (1901) und Karvowski (1901) die Lehre der spezifischen Toxinwirkung um ihre wesentlichste Stütze gebracht.

Andrerseits wird der Gonokokkennachweis aus der meist beobachteten Form der serösen Epididymitis auch in vivo gewiß nur ganz ausnahmsweise zu erbringen sein, wofür der von uns erhobene histologische Befund nur als überzeugender Hinweis dienen kann. Die auf dem Wege des Samenleiters in den Nebenhodenkanal gelangten Keime führen in demselben gleich wie in anderen blennorrhoisch alterierten Ausführungsgängen, zu epithelialer Infektion und dürften besten Falles bis ins submucöse Bindegewebe vordringen, um daselbst alsbald ihre Vitalität einzubüßen. Daß unter ähnlichen Verhältnissen in das peri-

kanalikuläre Infiltrationsgebiet oder gar nur in die geschwellte Albuginea propr. versenkte Punktionsnadeln gar nichts zu Tage fördern, oder nur keimfreie Gewebssäfte auszuhebern gestatten, muß nur begreiflich erscheinen.

In der Tat gelang es bisher auch nur in dem einzigen Fall W. Collans,[1]) aus der in geringer Menge gewonnenen serösen Punktionsflüssigkeit der hyperplastischen Cauda, Gonokokken zur Aussaat zu bringen. Der Zufall hatte eben in diesem Falle die Nadel in die Lichtung eines von reichlicherem Exsudat erfüllten Gangsegmentes gebracht, was an dem Eiterzellen- und Spermatozoengehalt der aspirierten Flüssigkeit zu erkennen war. Alle sonstigen positiven Befunde konnten stets nur an den suppurirenden Formen erhoben werden, bei welchen die erhöhte Virulenz der Keime von vorneherein ein rasches Vordringen derselben ins interstitielle Bindegewebe erwarten ließ und die eitrig zerfallenen Gewebspartien naturgemäß auch den größten Keimgehalt aufzuweisen hatten.

Für eine weitere Reihe von Epididymitiden fällt der Blennorrhoe nur die vermittelnde Rolle zu, indem dieselbe nur den Boden für weitere Keimansiedlungen präpariert, die gelegentlich noch spät, lange nach dem Abklingen des Grundprozesses ihr pathogenes Vermögen äußern können. Solche auf sekundärre Infektion beruhende Nebenhodenentzündungen stehen indes der ersteren Kategorie in der Häufigkeit bei weitem nach.

Ob die entzündlichen Veränderungen stets wie in meiner Beobachtung, im Kopfe des Ductus epididym ihre Grenze finden, oder gelegentlich auch die Ductuli efferentes mitergriffen, werden, entzieht sich vorläufig der näheren Bestimmung.

Nach Niederschrift dieses Befundes begegne ich in dem Märzhefte der „Annales de Dermatol. et de Syph.“ einer Mitteilung aus der Toulouser Klinik, in welcher Ch. Audry und E. Dalouis[2]) über die Untersuchung eines blennorrhoisch erkrankten Nebenhodenfragmentes berichten, das infolge einer Fehldiagnose zur Resektion gelangt war.

Bei einem 21jährigen Manne war es im Verlaufe der blennorrhoischen Infektion zu einer rechtsseitigen Epididymitis und späterhin zu umschriebener Suppuration am unteren Pole der Geschwulst gekommen. Da der Verdacht für Tuberkulose bestand, wurde an die Epididymectomie geschritten, dieselbe indes bei der Grundlosigkeit der Annahme nicht zu Ende ge-

[1]) Zur Frage der Pathogenese der gon. Epididymitis. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 48. pag. 1061.

[2]) Läsions histologiques de l'Épididymit. blennorrhagique. März. 1908. pag. 196.

führt, so daß für die histologische Exploration nur ein geringes Stückchen aus der Gegend der Cauda zur Verfügung stand.

Obschon der klinische Verlauf in diesem Falle keinesfalls dem geläufigen Typus der blennorrhoischen Nebenhodenentzündung entspricht, so decken sich doch allenthalben die leider nur an einem beschränkten Abschnitt des Duct. epididym eruierten histologischen Einzelheiten mit meiner Feststellung, der nun auch dieser Beitrag anzureihen wäre.

Im wesentlichen werden die Veränderungen in dieser Schilderung auf epitheliale Desquamation und subepitheliale Infiltration des Kanales bezogen, während die von Lymphgefäßen durchzogene Muskelschicht gleichwie das interstitielle Bindegewebe, von einzelnen kleinen perikapillären Infiltrationsherden abgesehen, als nicht alteriert angegeben sind. Nur in weiter Entfernung vom eigentlichen Nebenhodengewebe stieß Audry auf dichtgefügte Infiltrationsmassen der umhüllenden Bindegewebsschichten, die längs der Lymphbahnen systemisiert erschienen. Gonokokken waren nicht aufzufinden.

Aus ihrer Wahrnehmung möchten Audry u. D. zwei Schlüsse ziehen, die auf keinen Fall eine Generalisierung gestatten. Die nur in mäßigem Grade angetroffene Epithelialläsion führt sie zunächst zur Annahme, daß abweichend von der gewöhnlichen Proliferation und Umwandlung des blennorrhoisch infizierten Deckbelages anderer Gewebe, das Nebenhodenepithel zu keiner besonderen Wucherung und Metaplasie tendiere. In dieser Hinsicht haben wir nur die vollste Übereinstimmung zwischen dem ursprünglich flimmerbesetzten hohen Cylinderepithel des Nebenhodenkanales und dem Deckbesatze anderer Ausführungsgänge zu verzeichnen vermocht, hier wie dort gelangt nach regster Vermehrung der sich abschiebenden, der Flimmer verlustigen hohen Formen, ein vielfach geschichteter, von mehr abgeplatteten Elementen bestrittener Epithelbelag zur Entwicklung. Wohl scheint hiefür die Intensität der mukösen Infiltration und Mächtigkeit der perikanalikulären Entzündung mitbestimmend zu sein, welche Verhältnisse im Falle Audry's allerdings nur mäßig angedeutet waren.

Andrerseits möchten die Verf., verleitet durch die den Lymphbahnen folgende Anordnung der Infiltrate in ihrem Peri-

epididymitis-Falle (als Lymphangite phlegmoneuse secondaire gedeutet) für die Pathogenese der Funiculitis geltend machen, daß es sich bei derselben um einen, vom entzündeten Nebenhoden ausgehenden, aufsteigenden Prozeß handelt. (l'extension dans le lissu lymphoconjonctiv du cordon, de la lymphagite epididymaire.)

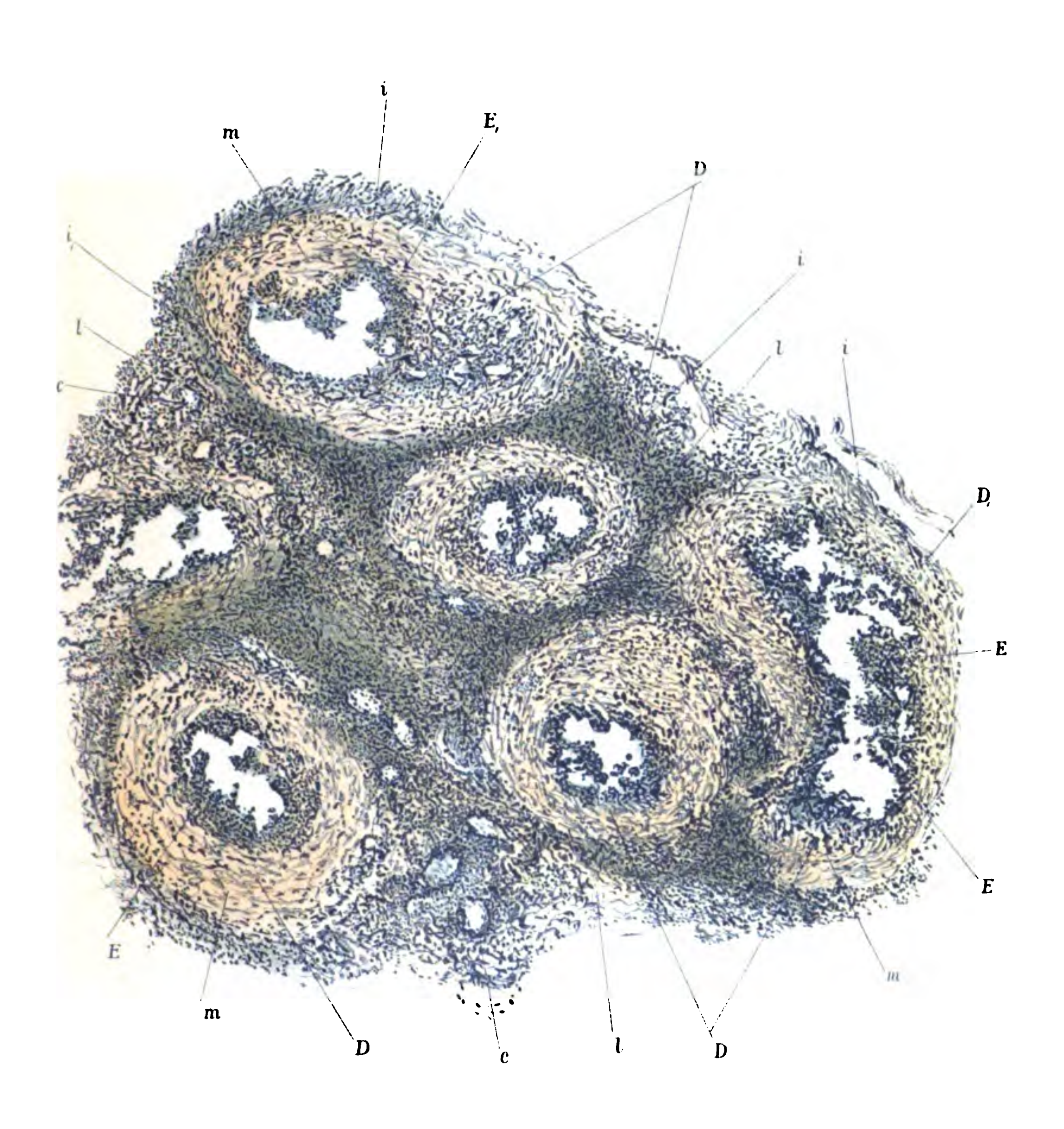
Diese wohl mehr aus der klinischen Beobachtung als aus dem anatomischen Befunde abgeleitete Annahme findet die beste Widerlegung in dem nicht zu seltenen Vorkommen einer selbst hochgradigen Erkrankung des Samenstranges ohne die geringste Mitbeteiligung des Nebenhodens. Ähnliche Fälle habe selbst ich bei meiner bescheidenen Erfahrung wiederholt verfolgen und demonstrieren können.[1]) Der Eindruck des Ascendierens der Entzündung längs der Lymphbahnen, vom bereits sichtbar veränderten Nebenhoden aus, kann nur daraus resultieren, daß dem Übergreifen der spezifischen Irritation von dem sicherlich primärerkrankten Vas deferenz aus auf die Bindegewebshüllen des Funikulus mehr Hindernisse im Wege liegen als der Ausbreitung der entzündlichen Infiltration von den Windungen des Nebenhodenkanales in sein Stützgewebe.

---

[1]) G. Nobl. Verhandlungen der Wiener dermat. Ges. 1899. Sitzung vom 12. April. Verh. pag. 40.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV.

Querschnitt des Nebenhodens in der Höhe der infiltrierten Cauda.
D D quergetroffene Schlingen des Ductus epididymitis;
D' schräg tangierte Windungen desselben;
E E' wucherndes, in Abstoßung begriffenes Gangepithel;
i i infiltrierte Membrana propria und submuköse Bindegewebsschicht;
m Muscularis;
i' i'' inter- und pericanaliculäres Infiltrat;
c' infiltrierte Capillarschlingen;
l gequollene und verbreitete kollagene Fibrillen des interstiellen Bindegewebes.



Nobl: Histologie der blennorrh. Deferenitis u. Epididymitis

Über Koilonychia und Platyonychia hereditaria.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Ludwig Waelsch** in Prag.

Unter dem Namen „Koilonychie" (Hohlnägel) hat Heller eine eigentümliche Veränderung der Nägel beschrieben, welche im wesentlichen dadurch charakterisiert ist, daß der Nagel, nicht wie normal eine, in der queren Richtung starke, in der Längsrichtung weniger stark ausgesprochene konvexe Krümmung zeigt, sondern die Nagelplatte mehr weniger konkav vertieft ist. Wegen dieses hervorstechendsten Symptom hat Radcliffe Crocker für diese Affektion, welche er in seinem Atlas der Haut-Krankheiten abbildete, die Bezeichnung „Spoon-Nails" (Löffelnägel) gewählt.

Abgesehen von der Veränderung der Form des Nagels, ist die Erkrankung aber auch noch dadurch charakterisiert, daß in den meisten später noch zu erwähnenden bisher beschriebenen Fällen die Nagelplatte selbst Veränderungen erkennen ließ, indem die Nägel auffallend dünn und biegsam waren, ihre Oberfläche zumeist nicht glatt, sondern gerieft, ihr freier Rand oft unregelmäßig gekerbt, vielfach eingerissen sich darstellt. Die Farbe der Nägel erleidet häufig ebenfalls eine Veränderung, indem dieselben nicht wie normal rosarot, sondern im Grunde der Vertiefung weißlich gefärbt sind, an den Rändern der Aushöhlung infolge Eindringens von Schmutz-Partikelchen in die aufgelockerte und rauhe Nagelsubstanz schmutzig-grauschwarz erscheinen. Auch eine Kombination der erwähnten

„Koilonychie“ mit vollständig weißer Verfärbung der Nägel „Leukonychie“ ist von Josef und Forchheimer beschrieben worden.

Die geschilderte Erkrankung war, abgesehen von der erwähnten Darstellung in Crockers Atlas, bis zu ihrer Darstellung durch Heller vollkommen unbekannt und nicht beschrieben, mit Ausnahme einer kurzen Krankengeschichte Balls, auf die Heller hinweist. Bei diesem Kranken bekamen die Nägel eine näpfchenartige Anshöhlung, ihre Ränder entfernten sich von der Matrix, die bloßlag und ulzeriert war.

Seitdem nun Heller das Krankheitsbild in seinen Symptomen festgelegt, haben sich die Beobachtungen von Koilonychie gemehrt, sind aber im ganzen doch noch, wie die folgende Literaturübersicht zeigt, ziemlich spärlich geblieben. Sehr selten dürfte die Affektion nicht sein. Die Ursache für die seltene Beobachtung und Mitteilung derartiger Fälle wird wohl darin gelegen sein, daß die Beachtung der Nagelerkrankungen überhaupt erst in der neueren Zeit eine größere geworden ist. Hiezu kommt noch, daß die vorliegende Erkrankung nur dann, wenn sie sehr hochgradig ist, den Patienten wegen der durch sie bedingten Entstellung der Hände, oder wegen Beschwerden, die sie hervorruft, zum Arzte führt. Diese Beschwerden bestehen darin, daß der ungemein dünne und weiche Nagel, besonders an seinem freien Rande bei der Arbeit einreißt und die Patienten dann mit ihm hängen bleiben, was zu weiteren schmerzhaften Rissen am Nagelbette Veranlassung gibt.

Ich bin überzeugt, daß diese krankhafte Veränderung des Nagels, wenn man auf die Veränderungen der Nägel überhaupt mehr achten wird, als dies bisher geschieht, relativ häufig zu beobachten sein wird. Als Beweis hiefür möchte ich anführen, daß seit der Beschreibung Hellers (1898), also seit einer verhältnismäßig kurzen Zeit, schon eine größere Zahl derartiger Fälle mitgeteilt wurde. So hat, wie schon erwähnt, Joseph und Forchheimer „Koilonychie“ in Verbindung mit „Leukonychie“ beschrieben, Rille zu den diesbezüglichen Mitteilungen Hellers in seiner Monographie die Schilderung eines einschlägigen Falles beigesteuert. Frèche konnte in der Société de Dermatologie über drei derartige Fälle berichten. In dem

einen Falle Frèche's scheint die Mutter der Patientin dieselbe Veränderung der Nägel gehabt zu haben. Die drei Töchter der Erkrankten hatten ungemein dünne und flache Nägel, die älteste derselben, die aber Frèche nicht sehen konnte, hatte an dem linken Zeigefinger eine näpfchenförmige Vertiefung des Nagels mit aufgeworfenen Nagelrändern.

Ohmann-Dusmenil constatierte in vier Fällen dieselbe Nagelerkrankung (2 Frauen und 2 Männer).

Während bei all den geschilderten Fällen die Veränderung der Form des Nagels, der Nagelplatte und der Nageloberfläche die gleiche war, nur in ihrer Intensität verschieden hochgradig, fand sich bei einem Teile dieser Fälle Frèche's ein Symptom, das für die Entwicklung und Erklärung der Affektion von größter Bedeutung ist, d. i. eine subunguale Keratose, die an den Rändern der Nägel und Nagelwinkeln, dort wo sie in die seitlichen Falze eingelagert sind, stark ausgeprägt ist, diese Teile des Nagels emporhebt, und gegen die Mitte des Nagelbettes zum Teil ganz verschwindet, teils in geringerem Grade vorhanden ist. In dem Falle Heller's bestand sie nicht. In dem Falle Balls und Rilles ist darüber nichts gesagt. Die Patientin Josephs zeigte sie nur in geringem Grade und zwar an den Nagelfalzen. Die Patientinnen Frèche's hatten sie durchwegs. In einem dieser Fälle konnte der genannte Autor sie zwar nicht mehr direkt beobachten, doch gab die Frau an, daß diese Hyperkeratose sicher vor dem Auftreten der Koilonychie bestanden habe, und daß sie die, zwischen Nagelplatte und Nagelfalz gelegenen Hornmassen leicht entfernen konnte. Ohmann-Dusmenil konnte sie bei seinen vier Fällen nicht konstatieren.

Auch über die Dauer, beziehungsweise über den Beginn der Nagelveränderung sind die Angaben der genannten Autoren verschieden. Bei einer Gruppe von Fällen lag der Beginn der Affektion kurze Zeit ungefähr $1^1/_2$—2 Jahre zurück. In einer weiteren Gruppe bestand die Affektion viele Jahre, oder wußten die Patienten überhaupt über den Beginn nichts genaueres anzugeben und verlegten denselben in die früheste Jugend.

Ich hatte nun zufällig Gelegenheit, diese bisher selten beschriebene Nagelerkrankung in drei

Generationen, bei dem Großvater, einem Teile seiner Kinder und bei zwei Enkelkindern zu beobachten. In allen Fällen wurde die Affektion mir als angeboren und vererbt bezeichnet.

Im August 1902 konsultierte mich der 45jährige Fabrikant R. S. wegen einer Rißquetschwunde an der Schläfe. Während der Konsultation fielen mir seine eingentümlich veränderten Nägel auf, über die mir Patient folgende Auskunft gab: Die Nagelaffektion bestand seit frühester Jugend an den Händen und Füßen. Soweit Patient sich zurückerinnert, haben die Nägel die jetzt sichtbare, eigentümliche Veränderung aufgewiesen. Sie ist ihm, abgesehem von der Entstellung, dadurch sehr unangenehm, daß, wenn der freie Nagelrand auch nur ganz wenig das Nagelbett überragt, der Nagel bricht, beziehungsweise einreißt und der Patient dann immer mit seinen Nägel hängen bleibt. Dadurch kommen dann, da die Nägel sehr dünn sind, schmerzhafte Risse und Sprünge zu stande. Er trägt sie daher immer möglichst kurz geschnitten. Der Vater des Patienten, welcher schon verstorben ist, hatte, wie mir Patient angab, dieselbe Affektion an sämtlichen Finger- und Zehennägeln. Der Patient hatte 9 Geschwister. Drei Brüder und eine Schwester sind noch am Leben. Von diesen hat der 43jährige Bruder, der in Prag lebt, und den ich auch zu sehen Gelegenheit hatte, dieselbe Nagelveränderung, ebenso auch ein 32jähriger Bruder, den ich leider nicht sehen konnte. Von dem dritten Bruder weiß es Patient nicht mit Sicherheit anzugeben. Dagegen hat die Schwester ganz sicher dieselbe Affektion, ebenso eine jetzt 15jährige Tochter dieser Schwester.

Der erwähnte R. S. ist ein kräftiger, gesunder Mann, mit dichtem, langem Barte, schütterem Kopfhaar, guten Zähnen. An beiden Händen zeigen sämtliche Nägel folgende Veränderung: Die Nagelplatte ist ungemein dünn und spröde, der Länge nach fein gerieft, baßrosarot. Die Nägel sind nicht konvex, sondern ganz flach oder napfförmig vertieft, auffallend breit und kurz. An beiden Daumen zieht in der Längsrichtung durch die Mitte der Nagelplatte eine sich etwas erhebende Leiste, auf deren Höhe die Nagelplatte Längssprünge erkennen läßt, welche parallel verlaufende, schmutzig braune, schmale und seichte Riefen aufweisen. Dadurch sieht die Mitte des Nagels wie längsschraffiert aus. Durch diese leistenförmige Erhebung ist die an den meisten übrigen Nägeln zu konstatierende schüsselförmige Vertiefung in kleinere und seichtere Doppelnäpfchen umgebildet. Die Lunula an sämtlichen Nägeln deutlich zu sehen, niedrig. Zwischen dem Nagelbette und dem freien Rande des Nagels, beziehungsweise zwischen Nagelfalz und Nagelwinkel eingelagert, finden sich schmutzig gelbbraune Hornmassen von $^1/_4$—$^1/_2$ mm Höhe, von der Mitte des Nagelbettes gegen die Nagelwinkel allmählich an Dicke zunehmend. Im Bereiche dieser subungualen Hyperkeratose hat die Nagelplatte ihre rosarote Farbe zum Teil eingebüßt und erscheint etwas getrübt. Die Fingerbeeren sind auffallend groß und breit. An der

rechten Hand sind die erwähnten Nagelveränderungen stärker ausgesprochen als als an der linken. An der ersteren findet sich die napfförmige Vertiefung an allen Nägeln, an der letzteren nur an einem Teile derselben. Manche der letzteren lassen die bei der Schilderung der Daumennägel hervorgehobene Leiste erkennen. Die Zehennägel sind ebenfalls teils ganz flach, teils vertieft auffallend dünn.

P. S. Der 43jährige Bruder des erst geschilderten Patienten besitzt ebenfalls diese Nagelveränderung an den Fingern und Zehen, jedoch nicht in so starkem Grade. Man könnte bei ihm die Affektion besser als Flachnägel (Platyonychie πλατύς flach), denn als Hohlnägel bezeichnen, indem nur am linken ganz besonders dünnen und biegsamen Zeigefingernagel eine deutliche Vertiefung besteht. Die Nägel III links, II, III, V rechts, weniger IV. V links, IV rechts sind dünn, blaßrosarot, ganz flach, auffallend breit und niedrig, und zeigen, annähernd die Form eines niedrigen Trapezes, dessen längere Parallelseite den freien Nagelrand bildet. Die Oberfläche der Nagelplatte glatt, deutlich längsgestreift, die Lunula nur an IV rechts in schmaler Sichel sichtbar, die Nagelwälle auffallend niedrig. Dieselben Veränderungen zeigen die Zehennägel. Subunguale Keratose nirgends sichtbar.

Das ein Jahr alte Kind dieses Herrn zeigt vollkommen normale Nägel, nur sind dieselben vielleicht etwas flacher. Der Nagel des linken Zeigefingers, der eine deutliche konkave Vertiefung erkennen läßt, ist auffallend weich und biegsam. An den Füßen lassen die Nägel an den Zehen I, II rechts, I links bei schwacher Vertiefung auffallende Kürze und Breite erkennen, während II links ein Flachnagel ist. Die übrigen sind normal.

Es handelte sich also tatsächlich um eine Koilonychie im Sinne Hellers.

Besonders bemerkenswert ist das familiäre und hereditäre Vorkommen bei 6 Familienmitgliedern in 3 Generationen, die Angabe, daß die Affektion angeboren sei. Ich möchte dies insbesonders gegenüber Frèche hervorheben, welcher bei der Aufzählung der Symptome der Koilonychie mit besonderem Nachdrucke darauf hinweist, daß diese Affektion nicht kongenital sei.

Wie können wir nun die Entstehung dieser eigentümlichen Nagelveränderung erklären? Heller glaubt in seiner ersten diesbezüglichen Publikation, daß diese Fälle den Dystrophien zuzuzählen seien, beziehungsweise unter die lokalisierten Ekzeme der Nägel rubriziert werden müssen; in seinem Buche „Die Krankheiten der Nägel" möchte er speziell für jene Fälle, in welchen sich Ekzem und subunguale Hyperkeratose vorfindet,

pathologische Verhornungsprozesse auf dem Nagelbette, beschuldigen. Fehlen die letzteren Zeichen, so möchte er zur Erklärung (anämische?) Schrumpfungsprozesse in der Mitte des Nagelbettes annehmen.

Frèche legt das Hauptgewicht auf die subunguale Hyperkeratose. Dadurch, daß dieselbe an den Nagelfalzen besonders stark sei, komme es zur Aufbiegung der eingefalzten Nagelränder und zur näpfchenförmigen Vertiefung der mittleren Teile der Nagelplatte.

Joseph referiert diese Erklärungsversuche, ohne sich für den einen oder den anderen auszusprechen, zumal, wie schon oben erwähnt, Ohmann-Dusmenil diese Hyperkeratose in seinen Fällen nicht vorfindet und der letztere Autor sich mehr der Anschauung zuzuneigen scheint, daß die erwähnte Nagelveränderung eine trophoneurotische Ursache habe; er hebt aber sehr treffend hervor, daß auch mit dem letzteren Erklärungsversuche nichts gewonnen sei und durch diese Worte (trophoneurotische Entstehung) der ganze Zusammenhang der Affektion noch durchaus nicht klar sei.

Ich möchte mich nun auf Grund des Studiums der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen dahin aussprechen, daß wir aus der Zahl der bisher beschriebenen Fälle von vornherein alle jene auszuscheiden haben, bei welchen die Koilonychie als sekundäre Veränderung nach Erkrankung des Nagelbettes aufgetreten ist. Hieher wären zu rechnen die Fälle von Ball (Gehilfe einer Pharmacie, der viele Flaschen in Mutterlauge auszuwaschen hatte und infolgedessen eine Entzündung des Nagelbettes bekam), ferner Fall II von Ohmann-Dusmenil (luetische Frau mit squamösem Exanthem; Rückbildung der Koilonychie nach Allgemeinbehandlung der Lues).

Als eigentlich echte Koilonychie wären nur jene Fälle zu bezeichnen, bei welchen sich am Nagelbett und Nagelfalz nichts Pathologisches nachweisen läßt. Allen diesen Fällen ist es nun gemeinsam, daß die Nagelplatte ungemein dünn und biegsam ist. Die größere Zahl der Fälle sind weibliche Personen, Dienstmädchen, Wäscherinnen (Frèche). Es dürfte dann vielleicht gerade die Beschäftigung, das Einwirken von Wasser, Seife auf die Nägel für die Entstehung der Formveränderung maß-

gebend sein. Es ist dies umso plausibler, indem Frèche in einem Falle sogar angibt, daß die Aufbiegung der Nagelränder immer dann stärker wurde, wenn die Hände der Patientin mit Wasser in längerer Berührung kamen. Es müssen also hier wohl Quellungserscheinungen an den freien Nagelrändern, vielleicht auch der Haut an den Nagelfalzen zur Erklärung der Aufbiegung der Nagelränder herangezogen werden, was umso leichter geschehen kann, als die Nagelwälle in den meisten Fällen, wo ich darüber eine Notiz finde, als ungemein niedrig angegeben werden, der Nagel eigentlich nicht eingefalzt ist in seinen seitlichen Teilen, sondern dem Nagelbette flach aufliegt. Diese Aufbiegung der Nagelränder könnte dann einen mechanischen Reiz bedingen, der jene Hyperkeratose steigert welche Frèche schildert, oder sie eventuell erst veranlaßt.

Bei den von mir beschriebenen Fällen von Koilonychie handelte es sich um eine dritte Gruppe von Fällen um die hereditäre Form derselben. (Vergleiche die eine Beobachtung Frèches.) Die Koilonychie wird in solchen Fällen von Generation zu Generation wie andere familiäre Eigentümlichkeiten vererbt. Eine Erklärung für diesen Vorgang kann ich ebensowenig abgeben, wie für die Vererbung anderer familiärer Besonderheiten (Syn- oder Polydaktylie). Ob dann bei vorhandenen abnorm dünnen und biegsamen, vollkommen flachen Nägeln, wie sie an einigen Fingern der von mir beobachteten Fälle bestanden, nicht auch noch mechanische Momente mitspielen, welche zur Entstehung der Hohlnägel Veranlassung geben können (Druck von unten her beim Fassen und Greifen, wodurch die Nagelränder sich aufbiegen, die durch die Endphalanx geschützte Nagelmitte unversehrt bleibt), vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls ist dies aber nicht ganz von der Hand zu weisen, nachdem die Untersuchungen Vigeners ergeben haben, daß die Nägel der linken Hand in der transversalen Richtung stärker gekrümmt sind, als die der rechten.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung dieser Arbeit konnte ich wiederum einen Fall von sehr schöner Platyonychia hereditaria beobachten. Es handelte sich um einen 74jähr. Kaufmann, der mich wegen ein Pruritus konsultierte. Die Affektion bestand seit frühester Jugend. Die Mutter des Pat. hatte dieselbe Nagelveränderung, ebenso von seinen 6 Geschwistern eine Schwester. Die Nägel an beiden Daumen, ferner an der linken Hand an Finger II. III., an der rechten am Zeigefinger waren sehr breit und kurz, trapezförmig, von weißer Farbe, in der Längsrichtung deutlich gerieft, die Nagelplatte sehr dünn. Die so veränderten Nägel auffallend weiß. Die Nagelwälle ungemein niedrig.

Literatur.

Forchheimer. Ein Fall von Leukonychie, verbunden mit Koilonychie. Dermatol. Zentralblatt. 1899.

Frèche. Coelonychie. Annales de Dermatologie et de Syphilis. 1902. pag. 322.

Heller. Eine seltene Deformität der Fingernägel (Koilonychie). Dermatol. Zeitschrift. 1897.

Heller. Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900. Hirschwald.

Joseph. Über Nagelkrankheiten. Berliner Klinik. Heft 173. 1902.

Ohmann-Dumesnil. Koilonychie und ihre erfolgreiche Behandlung. St. Louis med. Journal. 1902.

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephansspitals in Budapest.

Der gangränöse, phagedänische, diphtherit. Schanker der Autoren.

Von

Prof. Dr. **S. Róna.**

Der Ausgangspunkt meiner Forschungen war folgende Beobachtung:

Im Jahre 1897 und 1899 kamen 3 Jungfrauen mit multipler Gangrän an den äußeren Genitalien in meine poliklinische Ordination. Bei allen wurde die Gangrän durch Erscheinungen allgemeiner septischer Intoxikation begleitet. Ich habe diese Krankheitsform bis dahin nie gesehen, und darüber auch nichts gelesen.

Die Fälle waren wie folgt:

Fall 1. B. E., 16jährige Arbeiterin, kam am 6. September 1897 in die poliklinische Ordination des St. Rochusspitals. Anamnese: Vor 6 Tagen bemerkte Pat. einen Ausschlag am Schamteil, welcher sich seither ausbreitete und nach Aufstreuen von Alaun verschlimmerte. Status praes. Am Rande der r. großen Schamlippe sind mehrere teils tiefe granulierende polycyklische Geschwüre mit scharf geschnittenen Rändern, teils von rotem Hof umgebene, mit festhaftenden grünlichen oder schwärzlichen nekrotischen Gewebe bedeckte hirsekorn- bis bohnengroße, rundliche Substanzverluste zu sehen. Bohnengroße Inguinaldrüsen. Hymen intakt. Hochgradige Anämie, Fieber. Die Kranke verbreitet aashaften Geruch aus den Genitalien.

Verlauf. Nach zwei drei Tagen kam Pat. wieder. Die Geschwüre vergrößerten sich, die Anämie war hochgradiger. Pat. war sehr entkräftet, litt an Diarrhoe, konnte kaum gehen oder stehen; es waren typhoide Erscheinungen vorhanden. Außer diesen waren keine Veränderungen warnehmbar. Der ganze Prozeß machte auf mich den Eindruck einer schweren Erkrankung, so daß ich der Patientin häusliche oder Spitalspflege empfahl. Seitdem sah ich die Kranke nicht.

Fall 2. O. Sch., 17jähriges Dienstmädchen, kam am 18. Dezember 1897 in die poliklinische Ordination. Anamnese: Nach einwöchentlichem Unwohlsein, vor 3 Tagen mehrere Schüttelfröste. Status praesens: Virgo intacta. Beide Nymphen polsterartig gedunsen, ödematös, an ihrer inneren Fläche, weiters am Clitoris linsen- bis bohnengroße, oberflächliche, teilweise granulierende, blutende, teilweise mit festhaftenden grauweißen nekrotischen Gewebe bedeckte Substanz-Verluste. Keine Veränderungen

an den Inguinaldrüsen. Fieber. Fetider Geruch aus den Genitalien. Keine anderen Veränderungen warnehmbar. Pat. sah ich nie wieder. In diesem Falle verfertigte ich von dem nekrotischen Gewebe Deckglaspräparate und untersuchte sie auf Ducrey- und Löffler-Bazillen. Befund negativ.

Fall 3. J. J., 16jähriges Dienstmädchen, wurde am 7. April 1899 auf meine jetzige Spitalsabteilung aufgenommen. Anamnese: Vor 2 Wochen stellte sich Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schüttelfrost ein. Die Genitalerkrankung bemerkte sie angeblich vor 4 Tagen; selbe begann mit schwarzen Schorfen. Fieber verspürt sie erst seit 2 Tagen. Sie menstruierte zuerst in ihrem 15. Jahre, zuletzt vor einer Woche. Status praesens. Virgo intacta. An der Innenfläche der linken kleinen Schamlippe eine zirka 10 hellergroße, an der rechten eine nagelgroße, an den großen Schamlippen und an der hinteren Komissur mehrere ähnliche gangränöse Stellen, welche teilweise in Demarkation begriffen waren und reichlich Eiter sezernierten. An den Nymphen und an den großen Schamlippen waren oberhalb dieser beiderseits noch 2 bis 3 linsen- bis bohnengroße ähnliche gangränöse Stellen. Nach gewaltsamer Entfernung der Schorfe von den in Demarkation begriffenen Stellen, sah man reine granulierende Fläche. Die Substanz-Verluste waren rundlich mit unebenen Rändern. Die Untersuchung war sehr schmerzhaft. Keine erhebliche Vergrößerung der Inguinaldrüsen. Großer Gestank aus den Genitalien. Schleimhäute anämisch; die Zunge stark belegt. Brust und Bauchorgane zeigten keine Veränderungen. Großer Kräfteverfall; totale Appetitlosigkeit. Frühtemperatur 38·1°, Abendtemperatur 39·5°.

Verlauf. 8./IV. Die gangränösen Schorfe sind teilweise abgestoßen. Jodoformbehandlung. 16./IV. Bis zum 11. April mäßiges Fieber vorhanden; Appetitlosigkeit, große Schwäche, Abmagerung. Das Genitalleiden heilte nach und nach. Seit dem 11. fieberloser Zustand. 25./IV. Die letzten gangränösen Stellen granulieren. Allgemeinbefinden, Appetit gut; Pat. erholte sich 26./IV. Neuerdings Appetitlosigkeit und Druck in der Magengegend. 30./IV. Ausgesprochene Tonsillitis follicularis beiderseits; Fieber 2./V. Tonsillitis geheilt; Fieber gewichen. 7./V. Pat. wurde geheilt entlassen.

Auch von dieser Patientin wurden Deckglaspräparate gemacht und auf Ducrey- und Löfflersche Bazillen untersucht, mit negativem Resultate. Züchtungsversuche wurden aus technischen Gründen nicht gemacht.

Also drei beinahe analoge Fälle. Es fragt sich nun: mit welchem Prozesse haben wir zu tun gehabt? Herpes und Zoster genitalis, Vulvitis aphtosa, Ducreysches Geschwür, komplikatorische Gangrän und Diphtherie konnten ausgeschlossen werden. Ich habe viel über die Fälle nachgedacht, und über analoge nachgeforscht. Bei Durchforschung der Literatur über Läsionen der Vulva geriet ich auf folgende hierher gehörende Veröffentlichungen:

v. Herff:[1]) „Ein Fall von Hospitalbrand an der Vulva." I. Fall. Die 43jährige, starke, gesunde Frau hatte eine Intertrigo, zu der sich in einigen Tagen mehrere Zentimeter lange und tiefe gangränöse Geschwüre gesellten, an der äußeren Fläche der rechten großen Schamlippe und in den Kruralfalten, in Begleitung von Fieber. Während des Verlaufes entstanden neue Herde an den großen Schamlippen in Form von kleinen tiefen, mit schmutzigem Belag bedeckten Geschwüren (Primärherd).

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. p. 949.

Fall 2. Zu einem Inguinalabsceß einer kräftigen Frau gesellte sich ein ähnlicher Prozeß in Form eines großen Herdes und mehrerer kleinen.

Grenser.[1]) „Ein Fall von phagedänischen nicht luetischen Geschwür der Vulva." Bei einer chlorotischen, sonst aber gesunden Frau entstanden 20 Tage nach der Defloration zwei 2 cm lange und 1 cm breite phagedänische Geschwüre an der großen Schamlippe und deren Umgebung, begleitet von allgemeinen Symptomen. Später folgte eine Parametritis. Der Mann war gesund. Die Pat. wurde in einem ärztlichen Vereine vorgestellt, und aus der Diskussion geht hervor, wie verschieden der Prozeß aufgefaßt wurde; so: als durch Coitus entstandener Insult, als Herpes, als Ulcus molle.

Henoch[2]) beschreibt eine primäre Gangrän der Vulva bei einem 2jährigen Mädchen von blühendem Aussehen, welche durch Allgemeinsymptome begleitet war, und welche auf ärztlichen Eingriff in Tagen heilte. Henoch nahm traumatischen Ursprung an.

Das war alles, was ich bis Mai 1899 in der Literatur vorfand. Aber sowohl aus diesen dürftigen literarischen Angaben, als auch aus der Beobachtung meiner Fälle ging die Tatsache hervor, daß an den äußeren Genitalien der Frauen eine primäre, multiple Gangrän vorkommt, die durch Allgemeinsymptome begleitet wird, und daß selbe sicher durch äußerliche Infektion verursacht wird. Und da v. Herff die von ihm beobachtete genitale und perigenitale Läsion mit der Nosocomialgangrän, und Grenser seine mit dem phagedänischen Geschwür identifizierte, wurde meine Aufmerksamkeit auf diese und speziell auf die in diesem Archiv erschienene gediegene Arbeit Matzenauers: „Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrandes"[3]) gelenkt, worin er den phagedänischen, gangränösen, diphtheritischen Schanker mit der Nosocomialgangrän identifiziert.

Ich muß aber bemerken, daß ich, ohne den phaged.-diphth. gangr. Schanker der Männer mit dem Genitalleiden der obigen 3 Virgines identifiziert zu haben, rein aus dem Grunde, diesen geheimnisvollen Prozeß eingehend zu studieren,[4]) schon seit 1898, also gleich nach der Übernahme meiner jetzigen Abteilung die einschlägigen Fälle und Präparate sammelte, so daß ich beim Erscheinen Matzenauers Artikel schon über ein beträchtliches Material verfügte. Matzenauers Artikel will, wie bekannt, auf Grund 23 Fälle beweisen, daß die berüchtigte und schon längst totgesagte Nosocomialgangrän nicht ausgestorben sei, daß wir ihr im Gegenteil sehr

---

[1]) Zentralblatt für Gynäkologie 1891, pag. 24.

[2]) Vorträge über Kinderkrankheiten 1893, pag. 684.

[3]) Arch. f. Dermat. 1901. Bd. LV. H. 1.

[4]) Ich betonte die Notwendigkeit des neuen Studiums sowohl in meinem Lehrbuche d. vener. Erkrankungen (1893, ungarisch) als in einem Kompendium (1897).

häufig begegnen, und zwar in der Genito-Analregion, also gerade in jener Gegend, von welcher die alten Beschreibungen nichts erwähnen. Der diphteritische, phagedänische, gangränöse Schanker wäre also nichts anderes, als die Nosocomialgangrän der Genitalien.

Matzenauers Artikel interessierte mich außerordentich, da sie die Auffassung Herffs und Grensers teilte. Es scheint aber, daß Matzenauers Aufmerksamkeit eben diese beiden Artikel entfielen, da er ausdrücklich erwähnt, daß „gangränöse Geschwüre am Genitale bisher nicht mit Hospitalbrand in Einklang gebracht wurden". Tatsächlich werden von ihm weder v. Herff noch Grenser zitiert.

Das verringert aber sein Verdienst keineswegs, weil er der erste war, der sich mit diesem Krankheitsprozeß zuerst in exakter Weise beschäftigte, und darüber in einer abgeschlossenen Arbeit Rechenschaft ablegte.

Nach dieser fertigen Arbeit Matzenauers blieb mir nichts anderes übrig als die Nachuntersuchung: 1. der klinischen Beobachtungen, der histologischen und bakteriologischen Befunde Matzenauers; 2. des Zusammenhanges des Prozesses mit der Nosocomialgangrän.

Meine eigenen Untersuchungen: ad 1. a) klinische Beobachtungen.

Wie ich schon oben bemerkte, sammelte ich seit 1898 die einschlägigen Fälle und verfüge, die drei oben mitgeteilten, bei Virgines beobachteten Fälle mitgerechnet, bis heute über 40 größtenteils klinisch diagnostizierte Fälle. Sämtliche betrafen arme Leute (Handwerker, Dienstboten, Taglöhner etc.) und sämtliche waren Spitalskranke.

Unter ihnen waren 37 zwischen 18—30 Jahren stehende Männer und die drei zwischen 16—17jährige Mädchen. Von den Männern war nur einer circumcindiert. Ich bemerke auch, daß, je mehr Aufmerksamkeit ich dieser Krankheitsform zuwendete, ich desto mehr Fälle als solche diagnostizieren konnte, so daß, während in den Jahren 1898, 1899, 1900 nur vereinzelte Fälle als Ulcus gangraenosum penis angesehen wurden, nach dem Artikel Matzenauers durchschnittlich ca. ein Dutzend jährlich vom weichen Schanker abgesondert wurden.

Unter diese Fälle wurden solche Gangrän-Fälle, die auswärts mit ätzenden Mitteln (Karbol, Cuprum sulfuricum, Argent. nitricum) behandelt wurden, sowie auch solche, wo schon Demarkation eingetreten war, nicht aufgenommen. Die meisten Kranken gaben an, ihr Leiden kurz nach dem Beischlaf bemerkt zu haben. Aber es waren unter ihnen auch solche, abgesehen

von den Virgines, die erst nach Wochen nach dem letzten Beischlaf ihr Leiden bemerkten.

Ich kann auf Grund meiner eigenen klinischen Beobachtungen bestätigen, daß die Primärläsion nicht aus einer Pustel oder aus einem Geschwür besteht, wie dies bei Ulcus molle der Fall ist, sondern aus einem diphtheroiden Belage, nach dessen gewaltsamer Entfernung ein seichter blutender Substanzverlust zurückbleibt. Zumeist beobachtete auch ich diese Anfangsstadien neben ausgesprochenen Formen der Gangrän an einem und demselben Individuum. Im Verhältnis zur In- und Extensität des Prozesses vergrößerte sich der Gestank und der Grad der Phimose, in den schweren Fällen bis zur totalen Gangrän des Präputiums mit Perforation, so daß dann der ganze Prozeß einer Noma auffallend ähnlich sah.

Schon die leichteren Fälle werden von Fieber begleitet; die schwereren von mäßigem, ja selbst hohem oder sehr hohem Fieber. Ich habe in einem Falle die Temperatur bis 40·1° C. steigend gefunden. Diesen Fall habe ich auch am 29. Oktober 1902 im Vereine der Spitalsärzte vorgestellt. Selbst in den leichten, sozusagen abortiven Fällen, ist zumeist wenigstens ein fieberhafter Zustand vorhanden.

Ich konnte bei geringerem Grade der Erkrankung des öfteren spontanen Ablauf beobachten. Die regionären Lymphdrüsen habe ich öfters vergrößert gefunden, hie und da bis Haselnußgröße. Die Inctumeszenz war nie mit Schmerzen verbunden und vereiterte nie. Lymphgefäßentzündung beobachtete ich nicht. Mit der Rückbildung der Genitalläsion schwellten auch die Lymphdrüsen ab.

Eine Vergrößerung der Milzdämpfung habe ich selbst in den schwersten Fällen nicht konstatieren können.

In einzelnen Fällen war große Schmerzhaftigkeit, hochgradige Anämie, Schlaflosigkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit vorhanden; hie und da Diarrhöe geringeren Grades. Kleinere Blutungen kamen genug häufig vor; vereinzelt wurden auch größere Blutungen beobachtet.

Nach ärztlichen Eingriffen, welche gewöhnlich im Auskratzen der nekrotischen Massen (bei Vorhandensein einer Phimose nach vorangehender Phimotomie) und Aufstreuen von Jodoform und Anlegen eines okklusiven Verbandes bestanden, konnte allsogleich ein Stillstehen des Prozesses konstatiert werden. Dem Vormittag vorgenommenen Eingriff folgte schon des Abends ein beträchtlicher Fiebernachlaß, und längstens 24—36 Stunden nachher hörte es ganz auf und auch die übrigen Symptome wichen. Nur in 2 Fällen beobachtete ich, daß die durch Phimotomie gesetzten Wunden 1—2 Tage dauernden dipheroiden Belag zeigten.

b) Histologische und bakteriologische Untersuchung. 19 Fälle habe ich teilweise auch histologisch aufgearbeitet.

Zur Färbung der Schnitte bewährte sich am besten die von Matzenauer angegebene Weigertsche Methode (die Gramsche Methode erwies sich mir als unverläßlich). Im großen und ganzen kann ich Matzenauers Befunde bestätigen, indem meine Untersuchungen zumeist analoge histologische Verhältnisse zeigten, und soweit man unter dem Mikroskop beurteilen kann, ähnliche Bakterien mehr oder weniger in gleicher Lagerung, so daß ich durch Beschreibung meiner eigenen Befunde jene Matzenauers wiederholen müßte. Auch ich konnte nicht in allen untersuchten Präparaten der klinisch als Ulcus gangränosum diagnostizierten Läsionen die Bazillen nachweisen, ja in 2 Fällen habe ich in den Primärläsionen nur Mikrokokken in riesiger Menge und fast in reiner Kultur gefunden, so daß es für mich unzweifelhaft ist, daß es unter den 40 Fällen, mehrere solche gab, die von der Matzenauerschen Gruppe abgesondert werden müssen.

Alldies verringert aber nicht den Wert der Matzenauerschen Befunde. Ich betone noch, daß sämtliche Fälle, die histologisch untersucht worden sind, auch auf Ducreysche Bazillen durchgeforscht worden sind, u. zw. mit negativem Erfolge. Weder Streptobazillen, noch die dem Schanker eigentümliche histologische Struktur wurde vorgefunden.

Ich habe auch Kontrolluntersuchungen angestellt; ich habe nämlich auch andere Genitalläsionen untersucht; so zahlreiche Ducrey-Geschwüre, eine durch Harninfiltration entstandene, und eine zur Periurethritis gonorrhoica hinzugesellte Gangrän, u. zw. mit der Weigertschen Methode, und fand weder eine ähnliche histologische Struktur, noch die dem Ulcus gangränosum eigenen Bazillen. Es sei nur nebenbei bemerkt, daß ich im Jahre 1896 in diesem Archiv einen Fall von Erysipelas gangraenosum penis veröffentlichte, wo nur Streptokokken gefunden wurden.

c) Impfversuche. a) Auf Menschen. Ich erwähnte schon oben, daß in 2 unter so vielen Fällen, die nach Phimotomie entstandenen Wunden sich mit diphtheroidem Belage bedeckten. In den meisten Fällen aber zeigten weder die Schnittwunden, noch die Stichkanäle der Nähte, Spuren einer Infektion, und schon durch dieses Verhalten unterscheidet sich dieser Prozeß vom weichen Schanker, der regelmäßig überimpft wird. Aber auch eine direkte Überimpfung habe ich vergeblich versucht. In 9 Fällen überimpfte ich auf den Träger der Geschwüre. Die Impfung geschah teils mit von der Ober-

fläche, teils mit von der Tiefe genommenen nekrotischem Gewebe, teils mit Material von der Grenze des kranken Gewebes u. zw. 5mal auf den einen oder auf beiden Oberschenkeln an mehreren Stellen und 4mal auch noch auf die Glans und innere Fläche des Präputiums. In sämtlichen Fällen verlief die Impfung fast reaktionslos. Nach diesen negativen Resultaten impfte ich auf 2 Patienten nach vorgängiger Quetschung bis zum Bluterguß, und bei einem auf die alten mit blutiger Borke bedeckten, etwas hyperämischen Impfstellen neuerdings, mit demselben negativen Resultate, so daß ich auf Grund dieser Experimente Matzenauer beipflichten kann, daß die künstliche Übertragung des Ulcus gangränosum auf Menschen nicht leicht gelingt.

b) Auf Tiere. Ich konnte bisher nur von zwei Kranken (aber die waren einwandsfreie klinisch bis zu Ende beobachtete und histologisch verifizierte Fälle) mit mäßigem Fieber, impfen. Die exstirpierten Fragmente wurden im sterilisierten Mörser zerquetscht, und unter die Haut von 4 Mäusen gebracht. Wir bekamen keine lokale Reaktion. Also auch meine Kulturversuche haben denselben Erfolg gehabt, wie jene Matzenauers.

d) Injektion von Antidiphtherieserum. Da mehrere Autoren, die Nosocomialgangrän als diphtheritische Komplikation auffassen, so daß schon v. Herff auf klinischer Basis beide Prozesse zu differenzieren versuchte, und da weiters Freymuth und Petruschky (1898) in einem Falle von gangränöser Entzündung der Vulva (welche von diesen Autoren inter parenthesim auch Noma genitalium genannt wurde) Diphtheriebazillen gefunden haben, und dem Genitalprozesse einige Tage später Rachendiphtherie nachfolgen sahen: ist es begreiflich, daß ich die Diphtherie in jeder Weise auszuschließen versuchte. Aus diesem Grunde injizierte ich 2 Kranken Antidiphtherieserum (2 Tage hintereinander 1000 + 500 Einheiten); beide Male mit negativem Resultat.

Beide Fälle wurden klinisch bis zu Ende verfolgt und die Läsionen histologisch und bakteriologisch untersucht.

Mikroskopische Untersuchung des diphtheritischen Belages auf Diphtheriebazillen geschah in 10 Fällen immer mit absolut negativem Erfolge. Auch die Gewebsschnitte wurden auf Diphtheriebazillen vergeblich untersucht.

Auf Grund dieser negativen Befunde, sowie auf Grund der gleich zu beschreibenden negativen Kulturversuche, konnte ich mit Gewißheit das Obwalten eines diphtheritischen Prozesses bei der in Frage stehenden Krankheit ausschließen.

e) Kulturversuche wurden von 6 Fällen gemacht. Sowie Matzenauer gelang auch mir nicht die Kultivierung des in dem Gewebe gefundenen Bazillus, ob ich die Kulturen selbst oder in Gemeinschaft mit berufenen Bakteriologen (zumeist auf gewöhnlichen Nährböden) anlegte. Fast stets kamen nur Kokken auf; Löfflersche Bazillen konnten wir nie beobachten.

Auf Grund meiner klinischen, histologischen und bakteriologischen Untersuchungen kann ich also im großen und ganzen Matzenauers Beobachtungen und Befunde bestätigen und sagen, daß ein Teil des früher unter den Namen „diphtheritischer, phagedänischer, gangränöser Schanker" bekannten Prozesses (so wie wir dies schon früher vermuteten), sicher eine selbständige Infektionskrankheit darstellt, die weder durch das Bakterium des Ulcus molle, noch durch den Löfflerschen Bacillus verursacht wird. Daß die Matzenauerschen Bazillen mit dem destruktiven Prozesse in kausalem Nexus stehen können, dafür sprächen folgende Momente:

1. In den Anfangsstadien können die Bazillen allein vorgefunden werden, und zwar in geringer Anzahl.

2. Mit der Fortschreitung des Prozesses respektive der Nekrose vermehrt sich ihre Zahl.

3. Nicht die Bazillen folgen auf die Nekrose, sondern diese folgt auf die Invasion und Vermehrung der Bazillen.

4. Beim Stillstand des Prozesses nimmt ihre Zahl ab, und an den heilenden Stellen sind sie nicht mehr nachweisbar.

5. Daß sie in Gewebsschnitten anderer genitaler ulcerösen Läsionen bisher nicht gefunden worden sind.

Nun übergehe ich zur 2. Frage, zur Frage der Identität des in Rede stehenden Prozesses mit der Nosocomialgangrän, da ja, wie bekannt, Matzenauer seine Bazillen mit jenen Vincents, die letzterer 1896 bei 47 an Nosocomialgangrän leidenden Kranken stets vorfand. (s. II. T. dieser Arbeit), identifizierte. Bald nach dem Erscheinen Matzenauers Arbeit befaßt sich auch Brabec, anknüpfend an einen Fall eigener Beobachtung, wo die Gangrän den einen Fuß und Unterschenkel betraf, eingehend mit der Nosocomialgangrän und reflektiert schon auf Matzenauers Arbeit. Auch Brabetz akzeptiert Vincents Annahme, daß der Prozeß durch die von Vincent zuerst beschriebenen fusi-

formen Bazillen und Spirillen verursacht werden, macht aber auf Matzenauers Arbeit folgende Einwände:

1. In Vincents 47 Fällen deutet nicht die Anwesenheit eines gewissen Bacillus, sondern die Kombination eines charakteristischen Stäbchens und eines Spirillums auf die Spezifizität des Befundes hin, wobei schon die Anwesenheit des Spirillums die Hauptsache sei. Nach Brabec kommen Spirillen nur im Munde vor, in anderswo lokalisierten Geschwüren (außer bei der Nosocomialgangrän) nie, und Matzenauer hat in seinen Fällen keine Spirillen konstatiert.

2. In Matzenauers Fällen waren die Geschwüre stets an den Genitalien und deren Umgebung lokalisiert, wogegen die Nosocomialgangrän in jeder Körpergegend vorkommen kann, ja die Daten von 1850—1870 erwähnen sie stets an von den Genitalien entfernten Gegenden, so, daß, die Richtigkeit der Matzenauerschen Befunde voraussetzend, es fraglich ist, ob dieser Befund nicht bei den phagedänischen Geschwüren konstant sei, umso eher, da in den Fällen Matzenauers die für die Nosocomialgangrän charakteristischen Allgemeinsymptome, wie: *a*) enorme Nervosität, *b*) Diarrhoe, *c*) Fieber, fehlten.

Die letzteren Angaben Brabec vorläufig (s. II. Teil) bei Seite lassend, wollte ich nur die erste, bezüglich der Spirillen konstatieren. Tatsächlich erwähnt Matzenauer das Vorkommen der Spirillen in Abstreifpräparaten mit keinem Worte. Er legt überhaupt auf Abstreifpräparate des Ulc. gangr. gar kein Gewicht, und Brabec fand eben in diesen massenhafte Spirillen.

Meine Kontrolluntersuchungen führten zu dem überraschenden Resultate, daß, während in den Schnitten von Ulc. gangr. die Spirillen nie nachweisbar waren, in den Abstreifpräparaten stets welche, manchmal in kolossaler Zahl vorhanden waren.

Also der Befund von Spirillen kann nicht gegen die Richtigkeit der Matzenauerschen Auffassung ins Treffen geführt werden.

(Was übrigens das Vorkommen der Spirillen bei anderswo als in der Mundhöhle lokalisierten Läsionen betrifft, muß ich die schon längst bekannten Spirillen-Befunde Berdals und Batailles (1891), Csillags (1896) u. a. m. bei balanoposthitis areata und bei der balanitis clitoridis des weiteren, die Spirillenbefunde von Menge-Krönig (1897) in dem normalen Scheidensekrete erwähnen).

Unter den 15 von mir auf Spirillen untersuchten Fälle von Ulc. gangr. penis fand ich in

den Abstreifpräparaten außer den Spirillen 3—4 μ lange und 0·3—0·4 μ breite, gerade oder halbmondförmig gebogene, an den Enden verjüngte Bazillen entweder in Reinkultur oder in prädominierender Menge, von denen viele in der Mitte in Teilung begriffen waren.

Sie unterschieden sich weder durch ihre Form, noch durch ihre Färbung von den bei Ulcus gangränosum in den Schnitten gefundenen Bazillen. In einem Falle fand ich sie sehr untermischt mit anderen Bakterien, in 2 Fällen waren nur die Bazillen allein, ohne Spirillen, nachweisbar.

Nie fand ich in diesen Abstreifpräparaten Ducreysche Bazillen. In 2 auch histologisch aufgearbeiteten Fällen, wo in den Abstreifpräparaten die fraglichen Bazillen und Spirillen zugegen waren, konnte ich in den aufgearbeiteten Schnitten nur Kokken nachweisen.

Die Kulturversuche ergaben absolut negatives Resultat.

Anhang. Spirillen- und Bazillenbefunde bei einigen Genitalläsionen.

Da ich über das Vorkommen der Spirillen (von der Balanoposthitis und dem Scheidensekrete abgesehen) und dieser Bazillen bei Genitalläsionen in der Literatur keine Spur vorfinden konnte, wünschte ich mich über die Bedeutung und Tragweite dieser meiner Befunde durch weitere ausgedehntere Untersuchungen zu orientieren.

Ich untersuchte daher 120 Individuen und zwar:

a) Von 18 gesunden Männern das reine Smegma präputii. Bei dreien fand ich spärliche Spirillen, die beschriebenen Bazillen nie.

b) Von 20 gesunden Frauen das reine Smegma genitale. Bei vieren konnte ich spärliche, bei zweien zahlreiche Spirillen nachweisen, die Bazillen nie.

c) Von 14 Männern Abstreifpräparate ihrer erodierten Primärsklerose; bei sämtlichen war auch eine Balanoposthitis vorhanden. In 8 Fällen waren sowohl die Spirillen als auch die Bazillen in prädominierender Anzahl vorhanden. In 2 Fällen waren nur Bazillen, in einem Falle nur Spirillen, in 3 weder Bazillen noch Spirillen nachweisbar.

d) Von einem Manne Abstreifpräparate seiner mit diphtheroidem Belage bedeckten Sklerose. Ich konnte weder Bazillen noch Spirillen vorfinden.

e) Von der der Sklerose eines circumcindierten Abstreifpräparate. Befund negativ.

f) Von 2 vorgängig mit Epml. hydrargyr. behandelter Primärsklerose. Befund negativ.

g) Von einer zweifelhaften Sklerose. Befund: nur die fraglichen Bazillen; keine Spirillen, keine Ducreysche Bazillen.

h) 8 Fälle von Balano-posthitis simplex. Bei 7 viele Bazillen und Spirillen, bei 1 spärliche Bazillen und Spirillen.

i) 2 Fälle von Balano-posthitis simplex bei Buben, die noch nicht coitierten. Befund negativ.

j) 4 Fälle von Balano-posthitis areata; im Sekret des Präputialsackes außer vielen anderen Bakterien auffallend viele Bazillen und Spirillen.

k) 3 Fälle von durch Balano-posthitis begleitete Phimose; bald waren Spirillen, bald Bazillen in der Mehrzahl.

l) 6 Fälle von Condyloma latum ad anum; nur in einem Falle spärliche Spirillen und viele Bazillen.

m) Ein Fall von Condyloma latum am Wurzel des Penis. Befund negativ.

n) 15 Fälle von freiliegendem Ulcus molle. In den Abstreifpräparaten nur Ducreysche Bazillen, nie Spirillen oder die fraglichen Bazillen; ja selbst in 5 vom Präputium bedeckten Geschwüren fanden sich auch nur Ducreysche Bazillen vor.

o) 1 Fall von nicht behandeltem aber in Heilung befindlichem Ulcus molle. Befund negativ.

p) 9 Fälle von durch Balano-posthitis begleitete Ducreysche Geschwüre. Zweimal viele Spirillen, spärliche Bazillen, einmal spärliche Spirillen, viele Bazillen. Sechsmal weder Spirillen noch Bazillen.

q) 1 Fall von extragenitalem Ulcus molle. Befund: Nur Ducreysche Bazillen.

r) 1 Fall von Herpes präputialis: Befund negativ.

s) 1 Fall von Herpes vulvae; spärliche Spirillen.

t) 4 Fälle von Vaginal-secret; Befund negativ.

u) 1 Fall von Sklerose der großen Schamlippe; spärliche Spirillen.

v) 4 Fälle von Condyloma latum der großen Schamlippe. Einmal nur viele Bazillen, einmal nur spärliche Spirillen, zweimal weder die einen nach die anderen.

z) 1 Fall von Ulcus molle des Scheideneinganges; nur Streptobazillen.

Es braucht gar nicht besonders betont zu werden, daß in den Fällen der positiven Befunde nebst unseren Bazillen und Spirillen stets auch andere Bakterien vorhanden waren.

Aus meinen mikroskopischen Untersuchungen geht hervor:

1. Daß Spirillen nicht nur in der Mundhöhle und nicht nur bei Nosocomialgangrän, sondern auch ganz gewöhnlich bei

entzündlichen Prozessen der äußeren Genitalien (am häufigsten bei Balanoposthitis) vorkommen, ja selbst, wenn auch nur selten und spärlich, an scheinbar gesunden Genitalien.

2. Daß diese Spirillen, da sie künstlich nicht gezüchtet werden können und morphologisch und tinktoriell von einander nicht unterscheidbar sind, von den durch Berdal und Bataille bei Balano-posthitis areata gefundenen und für das Zustandekommen derselben verantwortlich gemachten Spirillen einstweilen nicht abgesondert werden können.

3. Daß die Spirillen zumeist mit einem, meines Wissens noch nicht beschriebenen, zumeist gebogenen, kleinen gramm-negativen, nicht säurefesten Bazillus zusammen vorkommen.

4. Daß Bazillen und Spirillen von den in Abstreif-Präparaten des Ulcus gangränosum penis in fast Reinkulturen gefundenen Bazillen und Spirillen und diese letzteren Bazillen hinwieder von den in Gewebschnitten des Ulcus gangränosum gefundenen Bazillen bislang nicht differenziert werden können.

5. Daß die Spirillen und Bazillen am beständigsten in den von durch Streptobazillen verursachten Geschwüren fehlen, als wenn die Streptobazillen sie nicht neben sich duldeten.

Wenn wir nun nach dem Gesagten die Bedeutung der von mir gefundenen Spirillen und Bazillen erwägen, so kommen wir einstweilen zu dem Schlusse, daß diese (wenn sie nur alle identisch sind) bei verschiedenen entzündlichen und nekrotisierenden Prozessen der Genitalien (das Ulcus molle ausgenommen) in großer Zahl vorhanden sind.

Nach diesem Exkurs müßte ich die 2. Frage weiter verfolgen, da aber dies ohne Eingehen auf das Wesen der Nosocomialgangrän nicht recht angeht, will ich mich vorerst mit dieser befassen.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Breslau.
(Geheimrat Prof. Dr. Neisser.)

Nochmals über die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe.

Von

Dr. **Conrad Siebert,**
Assistent der Klinik.

Nach dem Erscheinen der Arbeit von Justus: Die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe (Archiv für Derm. Bd. LVII) war von Pollio in hiesiger Klinik eine Nachprüfung der von Justus angegebenen Methode des Nachweises von Quecksilber in syphilitischen Geweben angestellt worden. Die diesbezüglichen Ergebnisse standen mit den Resultaten von Justus nicht in Einklang.

Justus hatte behauptet, daß man in syphilitischen Geweben, die von mit Quecksilber behandelten Patienten herstammten, nach einer Fixation mit einer Zinksalzlösung und darauf folgender Behandlung der Präparate mit Schwefelwasserstoff, das Quecksilber in Gestalt von Quecksilbersulfid als feinste Einlagerungen in den Geweben, speziell in den Zellen, nachweisen könnte.

Wie oben gesagt, konnte Pollio diese Angabe nicht bestätigen. Seine Präparate enthielten diffus zerstreut bräunliche, großenteils schollige Gebilde, die aber auch bei Kontrollversuchen an nicht quecksilberhaltigen Geweben in gleicher Weise gefunden wurden. Pollio glaubte sich daher zu dem Schluß berechtigt, daß die von ihm gesehenen Schollen mit dem Vorhandensein von Quecksilber in Geweben ursächlich nicht in Beziehung zu bringen seien.

In Bd. LXII des genannten Archivs folgte dann eine durch Justus angeregte Arbeit von Kassai, die an Tierversuchen nochmals die Angaben von Justus, daß man in der von ihm angegebenen Weise in den Kreislauf gebrachtes Quecksilber in den Geweben nachweisen könnte, bestätigte. Die widersprechenden Resultate Pollios führte er auf einen Versuchsfehler zurück. Pollio sollte es unterlassen haben, das Wasser, in dem sich die Präparate bei dem Durchleiten des Schwefelwasserstoffs befanden, stark mit Mineralsäuren anzusäuern. Hierdurch sollte es bedingt gewesen sein, daß sowohl die quecksilberhaltigen als auch nicht quecksilberhaltigen Gewebe in gleicher Weise Niederschläge aufwiesen; die Niederschläge wären in neutralem Wasser unlösliches Eisen- und Zinksulfid gewesen.

Nach einer persönlichen Anfrage bei Pollio erhielt ich den Bescheid, daß der von Kassai supponierte Fehler von seiner Seite nicht gemacht worden wäre. Es wäre strengstens darauf geachtet worden, daß das Wasser so stark angesäuert war, daß von der den Präparaten etwa noch anhaftenden Zinksalzlösung kein ungelöstes Zinksulfid ausfallen konnte. Die Präparate Pollios, auf Grund welcher er zu seinen Justus widersprechenden Resultaten kommt, waren also völlig in dem von Justus angegebenen Sinne hergestellt worden. Pollio glaubte, ebenso wie Justus, daß der Säurezusatz als selbstverständlich keiner weiteren Erwähnung bedurft hätte.

Bei der großen wissenschaftlichen Bedeutung der ganzen Frage habe ich dann auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Neisser eine nochmalige Prüfung der von Justus angegebenen Methode des Nachweises von Quecksilber in Geweben — resp. syphilitischen — Geweben vorgenommen.

Meine Versuche erstreckten sich nun einerseits, wie die Versuche Kassais, auf die Nieren von mit Sublimat vergifteten Mäusen, andererseits untersuchte ich auch syphilitische Papeln, die von energisch merkurialisierten Patienten herstammten.

Die Mäuse wurden durch eine einmalige subkutane Injektion von 3 *mg* Sublimat vergiftet. Zu jedem Versuche gehörte ein quecksilberfreies Kontrolltier, das durch Äther getötet

war, dessen Organe aber genau denselben Prozeduren unterworfen wurden, wie die des Sublimattieres.

Zur Fixation wurde teils die von Kassai angegebene 20% Zinksulfatlösung benützt, teils eine Zinkacetatlösung von 10·3%. Da Justus, wie aus den Erklärungen seiner Tafeln ersichtlich, auch dieses Zinksalz zur Fixation gebrauchte, die Angabe der Konzentration in der Arbeit aber fehlt, so habe ich dieselbe nach der von Justus auf pag. 27 seiner Arbeit angegebenen Formel, nach der er die Konzentration der anderen Zinksalzlösungen eruierte, zu 10·3% berechnet.

In einer dieser beiden Zinksalzlösungen wurden die Nieren mehrere Tage gelassen und dann in stark mit Salzsäure angesäuertes Wasser gelegt, durch welches ein starker Schwefelwasserstoffstrom 4—5 Stunden geleitet wurde.

Während nun die Nieren der Sublimatmäuse schon bei der Entnahme aus dem Abdomen vor der Fixation im Gegensatz zu den gleichen Organen der quecksilberfreien Maus eine dunkelrote, hyperämische Farbe gezeigt hatten, so blieb auch nach der Fixation mit dem betreffenden Zinksalz ein ausgesprochener Farbenunterschied bestehen. Die von dem Sublimat-Tier herstammenden Organe zeigten eine diffuse Graufärbung, während die des gesunden Tieres eine gelbliche Färbung hatten. Kassai hebt in seiner Arbeit hervor, daß die von einem Sublimat-Tier herstammenden und mit Schwefelwasserstoff behandelten Organe im Gegensatz zu der gelblichen Farbe der quecksilberfreien Organe eine diffuse Graufärbung zeigten. Es geht aber aus den obigen Angaben hervor, daß diese Graufärbung der Nieren der Sublimat-Tiere, die Kassai auf die folgende Einwirkung des Schwefelwasserstoffes zurückführt, schon vor der Schwefelwasserstoffeinwirkung vorhanden ist. Höchstwahrscheinlich ist die genannte Verfärbung durch die Einwirkung der Zinksalzlösung auf die hyperämische Niere zu erklären. Nach der Behandlung mit Schwefelwasserstoff waren die Organe beider Tiere in ihrer Nüanzierung etwas dunkler geworden.

Bei der nun folgenden mikroskopischen Untersuchung habe ich, ebenso wie Pollio bei seinen Kaninchenversuchen, einen Unterschied zwischen den Organen des Sublimat-Tieres und der quecksilberfreien Tiere nicht finden können. In beiden Präparaten fanden sich bis zellkerngroße, hellbräunliche Körnchen von meistens ovaler Gestalt die in einiger Entfernung von dem Rande gehäufter, gewissermaßen zusammengeschoben erscheinen. Nach dem Zentrum waren die Einlagerungen spärlicher und kleiner. Die äußersten Partien waren völlig frei von Einlagerungen. In der darauf folgenden, reichliche Einlagerungen zeigenden Zone konnte keine, besonderen morphologischen Eigenheiten der

Niere folgende Anordnung der Körnchen festgestellt werden. Dieselben lagen völlig regellos zwischen den Gewebselementen. In den zentralen Partien schienen die Einlagerungen öfter dem Verlauf der Tubuli recti zu folgen. Die in einiger Entfernung von dem Rande gehäuften Einlagerungen, bei völligem Freisein der äußersten Randpartie selbst, erweckten in mir den Verdacht, daß die Niederschläge noch säurelösliche Sulfide wären, und daß die Säure nur nicht genügend stark oder lange eingewirkt habe, um die Niederschläge, ebenso wie die am Rande zu lösen.

Zunächst wiederholte ich den Versuch derart, daß ich nach dem 5stündigen Durchleiten des Schwefelwasserstoffes das mit dem Gas gesättigte und angesäuerte Wasser noch weitere 24 Stunden auf die Organe einwirken ließ. Untersuchte ich jetzt die Präparate, so fand sich, daß die oben genannte Zone der reichlicheren Anhäufung der Körnchen, sich viel weiter nach dem Zentrum des Präparates vorgeschoben hatte und daß eine viel breitere Randzone völlig frei von Einlagerungen war.

Es war hiernach wohl berechtigt anzunehmen, daß es durch eine noch länger anhaltende Einwirkung des angesäuerten Wassers gelungen wäre, auch noch den Rest von Niederschlägen in den Präparaten zur Lösung zu bringen. Um das Verfahren etwas abzukürzen, behandelte ich jetzt einzelne Schnitte, die von nach der Justusschen Methode behandelten Nieren stammten, mit Säure. Ich wählte zu diesem Zwecke verdünnte Salpetersäure (1 : 3), um eventuell vorhandenes Quecksilbersulfid durch seine Unlöslichkeit in dieser Säure gleich identifizieren zu können. Ich ließ dieselben etwa $^1/_2$ Stunde in der genannten Säure. Bei der nun folgenden mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß die Präparate jetzt völlig frei von Einlagerungen waren. Auch mit der Immersion konnte ich nicht die von Kassai erwähnten, ungemein fein punktierten Einlagerungen in den Zellen der Glomeruli und Tubuli entdecken. Hervorheben will ich wieder, daß die Präparate beider Tiere sich völlig gleich verhielten.

In einer anderen Versuchsreihe unterwarf in Condyl. lata der von Justus angegebenen Methode. Die Präparate stammten von Patienten, die vor der Aufnahme in die Klinik sicher nicht mit Quecksilber behandelt waren, und bei denen im Verlaufe der Quecksilberkur jede lokale Behandlung auf das Peinlichste vermieden wurde. Die erste Exzision wurde vor Beginn der Kur gemacht, zwei weitere folgten dann nach der 5. und 10. Injektion von 0·1 Hydrag. salicyl. resp. thymolo-aceticum. Die Präparate wurden in der oben schon erwähnten 10·3% Zinkacetatlösung fixiert und dann weiter in dem Sinne von Justus behandelt.

Schon makroskopisch zeigten alle drei Präparate einer Versuchsreihe keine besonderen Unterschiede. Alle gaben sie — auch die vor Beginn der Kur exzidierten — makroskopisch ein Bild, wie es Justus auf Tafel VI seiner Arbeit gezeichnet hat, bräunlich gefärbte Randpartien und ein lichteres Zentrum.

Es ist nun nicht zu leugnen, daß auch die mikroskopische Untersuchung in allen Präparaten in großen Zügen ein Bild ergab, wie es Justus in seiner Arbeit beschreibt: „Das ganze mikroskopische Bild wird von einer sehr großen Anzahl gelblich-braunschwarzer Punkte und Schollen beherrscht, die darin zerstreut sind.“ Die Epidermis ist in ihren oberen Schichten frei, in den tieferen aber völlig schwarz durchtränkt und die größten Ansammlungen der Niederschläge finden sich in den Papillen und in dem Papillarkörper. In der Cutis und der Subcutis finden sich die Schollen und Körnchen teilweise regellos, teilweise besonders reichlich in den Lymphspalten eingelagert.

Aber bei der Untersuchung mit starker Vergrößerung konnte ich niemals finden, daß die Einlagerungen in bestimmten Beziehungen zu dem morphologischen Bau des Gewebes standen, etwa dem Verlaufe von Gefäßen folgten oder gar in den Zellen selbst sich befanden. In der Epidermis konnte ich zum größten Teil keine Differenzierung der dieselben färbenden Substanz nachweisen. Die Zellen und ihre Zwischenräume waren gleichsam von einer braunschwarzen Farbe durchtränkt.

Auch hier fiel es mir wieder auf, daß der äußerste Rand des Präparates an der Epidermis etwas schmäler, an der Subcutis etwas breiter völlig frei von Einlagerungen war.

In denjenigen Präparaten, in denen noch die Papillarwucherungen sehr stark ausgesprochen waren, ging die Grenze, an denen die Einlagerungen und Verfärbung begann, gradlinig durch Papillen und Retezapfen hindurch. Auch dieser Umstand ließ wieder meinen Verdacht gerechtfertigt erscheinen, daß die Säurewirkung sich noch nicht genügend in der Tiefe entfaltet hatte und alle löslichen Sulfide zur Lösung gebracht hätte.

Behandelte ich nun diese Schnitte in derselben Weise, wie oben die Nieren der Mäuse, etwa $^1/_2$ Stunde mit verdünnter Salpetersäure, so waren nach Verlauf dieser Zeit auch hier alle Niederschläge verschwunden. Die Epidermis hatte sich völlig wieder aufgehellt, und auch sonst war nichts von Niederschlägen weder in den Zellen noch zwischen denselben, selbst bei Immersionsvergrößerung, zu sehen.

Fasse ich die **Resultate meiner Untersuchungen** zusammen, so muß ich zu dem Schlusse kommen, daß die nach der Justusschen Methode des Quecksilbernachweises entstehenden Niederschläge in den Geweben keine Quecksilbersulfide sind, da dieselben ja bei einer genügend langen Einwirkung von Salpetersäure zur Lösung zu bringen sind. Es muß sich also hier um andere Metallsulfide, sei es Zink-, sei es Eisensulfid resp. beides handeln, die sich

durch ihre Löslichkeit in Salpetersäure von dem Quecksilbersulfid unterscheiden. Das Zustandekommen der oben beschriebenen Bilder, das Freibleiben der Randpartien von jeglicher Einlagerung, der Beginn derselben erst in einiger Entfernung vom Rand, erkläre ich mir dadurch, daß der in dem Wasser absorbierte Schwefelwasserstoff als Gas schneller die Gewebe durchdringt und mit dem vorhandenen Zink — resp. Eisen — reagiert. Die in dem Wasser gelöste Säure verschafft sich aber nur schwerer Eingang in das Präparat und es entsteht dadurch ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Lösung und der Bildung der Sulfide.

Während ich noch bei dem Abschluß der oben geschilderten Versuche war, erschien in dem Nordiskt Medicinskt Arkiv. Heft. 2 eine Arbeit von Almkvist (Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung).

Auch Almkvist hat die Justussche Methode einer eingehenderen Nachprüfung mittels Tierversuche unterzogen. In der Zusammenfassung seiner Resultate hebt er hervor, daß die von Justus gebrauchte histochemische Methode des Quecksilbernachweises für wissenschaftliche Zwecke „in keiner Hinsicht entsprechend“ sei. Ob die Körnchen, welche Justus beschrieben hat, wirklich Quecksilberkörnchen sind, stellt er überhaupt in Frage. Wenn es Almkvist im Gegensatz zu meinen völlig negativen Resultaten überhaupt gelungen ist, nach der Justusschen Methode Quecksilber in den Geweben nachzuweisen, so ist es wohl darauf zurückzuführen, daß Almkvist bei seinem Versuchstiere durch die kontinuierliche und hohe Dosierung des Sublimates die Organe gewissermaßen mit Quecksilber-Dosen überschwemmte, wie sie bei der Behandlung der Syphilis auch bei Berechnung aufs menschliche Körpergewicht gar nicht in Frage kommen.

Zum Schluß ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Neisser, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, das er derselben entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Meine Arbeit lag bereits druckfertig zur Absendung an die Redaktion vor, als ich durch Herrn Prof. Pick freundlichst benachrichtigt wurde, daß im 3. Heft des LXVI. Bandes dieses Archivs eine dasselbe Thema behandelnde Arbeit von Fischel erscheinen würde.

Nach Durchsicht dieser Arbeit fand ich in derselben im allgemeinen die Versuchsresultate, die Pollio und ich erhalten hatten, bestätigt. Auch Fischel machte bei seinen Tierversuchen die Beobachtung, daß sowohl die Organe von mit Sublimat vergifteten Tieren, als auch solche von quecksilberfreien Tieren, nach der Justusschen Behandlung Niederschläge aufwiesen, die in beiden Präparaten das gleiche Aussehen und die gleiche Verteilung zeigten. Ebenso lassen die Präparate, die von syphilitischen Papeln herstammten, der Beschreibung nach eine große Übereinstimmung mit den meinigen erkennen. Das Auftreten der beschriebenen Niederschläge in Präparaten von nicht merkurialisierten Patienten weisen aber auch hier darauf hin, daß die vorhandenen Niederschläge mit einem eventuellen Quecksilbergehalt der Gewebe nicht in Zusammenhang zu bringen sind. Was den von Fischel beobachteten variablen Ausfall der letztgenannten mikroskopischen Bilder betrifft, der bei den ersten Versuchen zu Gunsten der Justusschen Methode sprechende Präparate ergab, so glaube ich, daß die Verschiedenartigkeit der Bilder, wie es ja auch Fischel in seiner Arbeit andeutet, auf die in der Dauer der Fixation und in der Temperatur während derselben variierten Behandlungsmethoden zurückzuführen ist. Nach der von mir immer streng in der gleichen Weise durchgeführten Methode erhielt ich immer die gleichen Bilder.

Zum Schluß komme ich noch auf die Löslichkeitsverhältnisse der Niederschläge zu Salpetersäure zurück. Ich habe bei meinen Untersuchungen gefunden, daß die Niederschläge in jedem Falle in Salpetersäure völlig löslich waren. Fischel machte die Beobachtung, daß die Niederschläge in der überwiegenden Anzahl der Präparate bei genügender Einwirkung von Salpetersäure löslich waren, und nur in einzelnen Präparaten blieben die Niederschläge durch die Säure zum Teil un-

beeinflußt. Aber auch hier zeigte die Löslichkeit resp. Unlöslichkeit der Niederschläge keinen Zusammenhang mit dem Fehlen oder dem Vorhandensein von Quecksilber im Organismus des betreffenden Patienten, von dem die Präparate stammten, so daß der Beweis, daß es sich um Quecksilbersulfid handelt, nicht erbracht ist.

Ich möchte ferner noch im Interesse von weiteren Arbeiten über dieses Thema hinzufügen, daß, falls man bei der Darstellung von Präparaten nach der Justusschen Methode auf in Salpetersäure unlösliche Niederschläge stößt, man diese nicht ohne weiteres als Quecksilbersulfid hinnehmen dürfte, auch wenn sonst die Verhältnisse für das Vorhandensein desselben sprechen würden. Wichtig würde es mir erscheinen, nachzuweisen, ob die Niederschläge nicht aus fein verteiltem Schwefel bestehen, dessen Ausfallen aus gesättigtem Schwefelwasserstoffwasser man ja häufig beobachtet, ein Vorgang, den man in dem mit Schwefelwasserstoffwasser durchtränkten Präparat, besonders bei tagelangem Einwirken, wohl anzunehmen berechtigt ist.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 13. Mai 1903.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Löwenbach.

Porias stellt einen Patienten aus der Klinik des Professors v. Wagner-Jauregg vor, der diagnostisches Interesse bietet. Man sieht an der Haut des Bauches und der Lumbalgegend des Rückens, sowie an den Streckflächen der Oberschenkel und teilweise auch der Arme, wie insbesondere an den Beugeflächen der Vorderarme und des Ellbogengelenkes unregelmäßig zerstreute, teils mit unregelmäßiger und unscharfer Begrenzung konfluierende, teils annulär konfigurierte Flecke von Kreuzer- bis Kleinflachhandgröße, die rötlich-blau gefärbt sind, auf Fingerdruck nicht vollständig verschwinden, keinerlei Infiltrat zeigen und nur an einer Stelle am Oberschenkel den Eindruck einer leichten Erhabenheit über das Niveau der umgebenden Haut machen. Diese Flecken sollen, von Zeit zu Zeit stärker hervortretend und dann wieder verblassend, seit $4^1/_2$ Jahren bestehen. Der Prozeß soll damals mit der Bildung von flohstichartigen Flecken an der Streckfläche der Unterschenkel und zwar an zwei symmetrischen Stellen dicht über dem Sprunggelenk beiderseits gleichzeitig begonnen haben. Diese Flecke nahmen an Größe zu. Als Patient vor 3 Wochen auf die Klinik aufgenommen wurde, war an einigen Stellen eine leichte Abschuppung bemerkbar; diese ist jetzt nicht nachweisbar; nur am Rücken sind Stellen, wo eine ganz leichte Fältelung der Haut wie nach einer Schuppung zu bemerken ist. Auf Applikation eines Quecksilberpflasters auf die rechte Bauchseite hat sich der Ausschlag nicht geändert.

Vor 16 Jahren soll der Patient ein Ulcus molle akquiriert haben. Er stand damals in ärztlicher Behandlung; ein Ausschlag soll danach nicht aufgetreten sein; eine Injektions- oder Schmierkur wurde nicht verordnet. Außerdem besteht an der rechten Skrotalhälfte eine tuberkulöse Fistel seit $7^1/_2$ Jahren, die sich zeitweilig schloß, jetzt seit $^1/_2$ Jahre wieder aufbrach.

Gegen Syphilis scheinen die Farbe, die Konfluenz, die Lokalisation an den Streckflächen der Oberschenkel, die wenn auch geringfügige Schuppung und die lange Dauer der Affektion zu sprechen. Es könnte sich um ein chronisches toxisches Erythem handeln, vielleicht auf Basis der Resorption von toxischen Produkten aus der bezeichneten Fistel. Herr Hofrat Neumann hat jedoch die Diagnose auf ein luetisches Spätrezidiv gestellt, gegen welches die differentialdiagnostische Abgrenzung in diesem Falle ja gewiß nicht leicht ist.

Ehrmann stellt die Frage, ob der Kranke nicht längere Zeit Brom genommen habe. In ähnlicher Weise bekam ein Patient, bei dem Lues und Epilepsie vorhanden waren und dessen Initialaffekt ich selbst behandelte, ein Exanthem, das nicht recht zurückging. Der Mann ging später an Hirnlues zu Grunde; die lange Dauer und eigenartige Form des Ausschlages, sowie die Beteiligung des Zentralnervensystems bieten eine gewisse Übereinstimmung der Fälle.

Porias. Auf der Klinik wurde Brom nicht gegeben und auch anamnestisch ist dessen Gebrauch nicht zu eruieren.

Neumann. Nach der mattbraunen Farbe und Konfiguration ist das Exanthem nur als Roseola annulata anzusprechen. Von den toxischen Erythemen hat keines diese Form. Dagegen treten bei Syphilis diese eigenartigen Exantheme bisweilen nach Jahren als Rezidivformen auf. Die Verbreitung über die ganze Hautoberfläche ist dabei sehr selten, meist sind die Flecke nur lokal am Vorderarm, an der Flachhand und Fußsohle zu finden.

Ehrmann demonstriert einen Fall von systemisiertem Naevus oder besser Ichthyosis systemisata bei einem Kinde, das 80 Monate alt ist und die eigenartige Affektion angeblich seit Ende des 1. Lebensjahres zeigt. Dieselbe beginnt am Halse links in Form dreier, winkelig geknickter, parallel verlaufender, schuppender Streifen von schokoladbrauner Farbe. Sie setzt sich fort entsprechend der vorderen Achselfalte; ein halbmondförmiger Herd ist unter der Achselhöhle, eine weitere Partie am Ende des linken Rippenbogens und dann in einer Zickzacklinie von gleicher Beschaffenheit nach unten in der seitlichen Bauchgegend. Mehr minder zusammenhängend zieht dann eine Linie rückwärts in der Glutäalgegend und am Oberschenkel nach abwärts in eine Linie, welche der sogenannten und von Blaschko in seiner umfassenden Arbeit näher charakterisierten Voigtschen Grenzlinie entspricht. Am Unterschenkel findet sich eine halbmondförmige Bogenlinie, am Fußrücken zwei Streifen. Hervorzuheben im Gesamtbilde ist die strenge Einseitigkeit und der Verlauf, der sehr an ähnliche publizierte Fälle erinnert, unter anderen besonders an den im Atlas von Neumann abgebildeten Naevus. Bei der Frage, in welche Gruppe desselben der vorliegende Fall einzureihen ist, ist nicht außer acht zu lassen, ob überhaupt ein Naevus vorliegt oder nicht. Zu dem typischen Merkmal desselben, der Bildung von Zellnestern im Corium, über deren Ursprung vom Epithel oder Endothel der Streit noch schwankt, kommen noch zwei weitere Erscheinungen, die Pigmentveränderung und Hyperkeratose, die vorhanden sein können oder auch nicht. Diese sind hier alle vorhanden. Da eine Excision nicht gestattet wurde, kann ich über die histologischen Veränderungen hier nichts berichten. Was aber die gesetzmäßige Anordnung betrifft, so meine ich, daß es sich um eine metamerische Bildung handelt, welche bei der Entstehung der Hautplatten und Urwirbel sich entwickelt, mit dem Wachstum der Haut sich verschiebt. Es ist selbstverständlich, daß alle Anomalien, welche dem Wachstum der Haut folgen, diese Verschiebung mitmachen, ob es sich um eine Anhäufung von Zellnestern, ob es sich um eine Pigmentveränderung oder Hyperkeratose handelt. Den vorliegenden Fall möchte ich als metamere streifenformige Ichthyosis, nicht aber als Naevus dieser Art bezeichnen.

Über die Therapie, die ich zur Entfernung der Affektion einzuschlagen gedenke, werde ich noch gelegentlich näher berichten.

Gellis Bei der 18jährigen Patientin, die von der II. medizinischen Abteilung des k. k. allgem. Krankenhauses ist, findet sich eine Affektion, die hauptsächlich an der Vorderseite der rechten unteren Extremität lokalisiert ist. Aber auch links am Oberschenkel, bes. in der Nähe der Genitocruralfurche, ferner ad nates finden sich einige Herde. Bei eingehender Besichtigung zeigt sich, daß das Wesen des Prozesses Einzeleffloreszenzen ausmachen, die stellenweise, wie am linken Unterschenkel oder oberhalb des Knies, zu größeren Gruppen zusammentreten, teilweise sogar wenigstens an den Randteilen zu konfluieren scheinen, immerhin aber auch hier ziemlich scharf auseinandergehalten werden können.

Diese Effloreszenzen sind in allen Stadien der Entwicklung zu beobachten und scheint der Verlauf derselben etwa folgender zu sein. Zuerst entwickelt sich eine, etwa stecknadelkopfgroße Papel, die meist follikulär gestellt zu sein scheint. Die Farbe ist rosarot, Konsistenz derb; sie ragt aus der umgebenden Haut hervor. An der Kuppe befindet sich eine hellere Stelle, die sich bei näherer Untersuchung als ein kleines Krüstchen herausstellt; hebt man dasselbe heraus, so bleibt eine Delle.

Die größeren Effloreszenzen zeigen eine mehr bläulich-rote Farbe, tragen alle in der Mitte eine Kruste, die allmählich dunkel bis schwarz wird und nach dem Herausheben einen lochförmigen, scharfrandigen Substanzverlust hinterläßt. Die Effloreszenzen heilen schließlich mit Hinterlassung einer grübchenförmigen, scharfrandigen Narbe, die an Variolanarben erinnern. Solche Narben finden sich an beiden Unterextremitäten weit verbreitet und reichen auch über die Nates herauf. An jenen Stellen, wo die Narben dicht gedrängt stehen, erreichen sie auch Kreuzergröße, behalten aber immer den scharfen Rand bei und sind leicht vertieft. Der Grund der Narbe ist glatt, bei den größeren mitunter fein gefältelt. Am übrigen Körper, an Händen, Stamm und Kopf ist von dieser Affektion weder ein Knötchen noch eine Narbe vorhanden. Ein leichtes schuppendes Ekzem an Gesicht und Ohren, sowie das nässende, beiderseitige Mammaekzem dürfte wohl mit der hochgradigen Pediculosis der Patientin zusammenhängen.

Bezüglich des Verlaufes ist zu erwähnen, daß die Affektion seit zirka vier Jahren besteht; zuerst trat sie am linken Oberschenkel und Nates auf, dann wurden die anderen Teile schubweise ergriffen, die Ausheilung der Einzeleffloreszenzen erfolgt spontan.

Bei Stellung der Diagnose wird man zunächst die Syphilis ausschließen können, indem, abgesehen von der Chronizität des Verlaufes, sowohl die Narben, als auch die Substanzverluste, die nicht die geringste Tendenz zum Weiterschreiten haben, dagegen sprechen. Überdies findet sich auch sonst — Patientin ist Virgo — nicht der geringste Anhaltspunkt hiefür. Weiter käme, namentlich wenn man die Narben beachtet, Acne varioliformis in Betracht, die aber in dieser Lokalisation kaum bekannt ist. Ferner könnte man an Acne cachecticorum denken; aber abgesehen davon, daß die Patientin sich eines blühenden Aussehens erfreut, ist ihre Affektion nicht so weit am Stamm vornehmlich verbreitet und sehen sowohl die Effloreszenzen, besonders aber die Narben anders aus.

Es bleibt aber noch ein Krankheitsbild, das mit dieser Affektion sehr gut übereinstimmt. Es ist dies die von Barthélemy im J. 1890 beschriebene Folliklis, die Darier unter seine „Tuberkulide" eingereiht hat.

Barthélemy beschreibt die „Folliklis" in Annales de Dermatol. 1890 als eine Affektion bei der, gruppenweise zu 12—60, papulöse Effloreszenzen auftreten, die ziemlich oberflächlich sitzen. In der Mitte bekommen sie eine kleine Pustel, die zu einer ziemlich festhaftenden Kruste vertrocknet, nach deren Abfall eine zuerst pigmentierte, später farblose

Narbe bleibt. Die Knötchen konfluieren nie und vereitern nie vollständig. Der Verlauf erstreckt sich über Jahre.

Er stellte auch noch eine bestimmte Lokalisation auf, näml. Ulnarrand des Vorderarmes, Finger, Brust, Nates, ferner die Ohren. Diese Lokalisation wurde aber später von Darier als unwesentlich bezeichnet.

Mit dieser Affektion möchte ich nun den vorliegenden Fall identifizieren; hiebei muß ich aber zur Stütze der Diagnose noch nachtragen, daß Patientin gegenwärtig wohl sicher keinen florideren skrophulotuberkulösen Prozeß zeigt. Aber es konnte festgestellt werden, daß Pat. zahlreiche Hornhautnarben und auch noch Gefäßbändchen nach vor längerer Zeit überstandener Keratitis eczematosa hat. Ferner gibt sie an, in ihrem 6.—8. Lebensjahre häufig Haemoptoë gehabt zu haben. Im Winter huste sie immer ein wenig. Gegenwärtig sind nirgends Drüsenschwellungen nachzuweisen, auch die Lungen erweisen sich bei sorgfältiger Auskultation und Perkussion normal. Patientin suchte vor einigen Tagen wegen Lumbago das Spital auf und bot hier zweimal eine minimal erhöhte Abendtemperatur von 37·6 und 37·4; weitere Beobachtung wird ergeben, ob dies nicht etwa mit irgendeinen okkulten skrophulotuberkulösen Herd in Zusammenhang steht.

Weidenfeld. Die Diagnose im vorliegenden Falle ist sehr schwer. Beim Abheben der zentralen Krusten findet man ähnliche Substanzverluste wie bei der Acne varioliformis. Wir beobachteten in der letzten Zeit ähnliche Affektionen an den verschiedensten Stellen lokalisiert, an der Stirne, am Halse und am Nacken, so daß die Lokalisation keinen tiefgreifenden Unterschied bei der Beurteilung und Klassifizierung der Krankheitsbilder bilden kann.

Neumann. Richtig war bei der Differentialdiagnose die vom Vorstellenden beobachtete Erwägung der Syphilis, Acne cachecticorum und Folliclis. Gegen Lues spricht die Farbe, Gruppierung und Lokalisation der Effloreszenzen. Als Pendant erinnere ich Sie an die von mir vorgestellte Frau mit Lupus der Ohrmuschel, der nach Röntgenbehandlung bedeutend gebessert erscheint und der eigenartigen Affektion an beiden Handrücken. Dieselben zeigten bei der ersten Vorstellung zahlreiche lividrote, elevierte, derbe Knötchen, die im Zentrum eine harte Borke trugen, nach deren Entfernung ähnliche Geschwüre sich zeigten. Jetzt sieht man noch glatte, bräunliche, scharf begrenzte Knoten.

Ehrmann. Der Fall entspricht ganz den von mir vorgestellten und von den Franzosen und Boeck als Tuberkulid bezeichneten Erkrankungsformen. Wenn die Veränderungen jetzt auch nur einseitig sind, so geht doch aus mehreren Narben am anderen Bein und den Armen deutlich hervor, daß früher auch diese beteiligt waren. Auch der von mir demonstrierte Patient F . . . , der gleichzeitig einen Lupus erythematosus hatte, zeigte analoge Veränderungen, die nach Lebertrantherapie ganz abheilten.

Ullmann. Alopecia totalis. Dieses hier vorgestellte 24jährige Mädchen K. C., Köchin von Beruf, ist mit völligem Haarschwund der Kopfhaut behaftet. Die Inspektion ergibt, daß auch die Schamhaare völlig fehlen, die Achselhaare ebenfalls sehr spärlich dünn und lichtbraun noch erhalten sind. Der Haarausfall begann bei der Patientin ohne bekannte Ursache und nahm einen rapiden Verlauf, so zwar, daß der jetzige Zustand seit zwei Jahren trotz mannigfacher Behandlungen ohne jede

Besserung fort besteht. Die Kranke stammt aus sonst gesunder Familie, die Eltern leben, beide zeigen normalen stärkeren, dunklen Haarwuchs; dasselbe Verhalten ist bei den sechs, meist jüngeren Geschwistern zu beobachten. Außer einer Pneumonie in frühem Kindesalter war Patientin niemals krank; sie wurde erst mit 17 Jahren menstruiert, leidet öfters an Kopfschmerzen, sowie an auffallend profusem Körperschweiß (Hyperhydrosis universalis), auch im Bereiche der Kopfhaut, welcher Zustand, insbesondere bei Erregungen psychischer Natur stärker hervortritt. Pat. zeigt ferner auch auffallend weite Pupillen, letztere reagieren aber gut auf Lichteinfall und Akkomodation und sind beide gleich weit. Unter Vorbehalt einer nachfolgenden genauen Untersuchung der inneren Organe und des Nervenstatus ergab die übrige Körperuntersuchung keinerlei abnorme Erscheinungen. Die Haut am Genitale scheint nicht wesentlich verändert, wie infantil, auch die Kopfhaut ist an den meisten Partien nicht atrophisch gut angeheftet, nicht leicht faltbar und über den zentralen Partien der Seitenwandbeine und der Wirbelgegend finden sich schon auffallend blasse, dünne, hie und da weiß glänzende, stellenweise von ektasierten Gefäßen durchzogene Hautstellen, die auf beginnende Atrophie der Cutis schließen lassen. Patientin wurde aber an diesen Partien vor etwa Jahresfrist einer einmaligen, länger dauernden Röntgenbelichtung unterzogen, die von einer intensiven Reaktion gefolgt war. Mehrere Wochen nach Ablauf dieser sollen vorübergehend kleine schwache lichte Härchen erschienen sein, von denen ich vor 4 Monaten nichts mehr sehen konnte. — Dieser, wie alle sonstigen hier unternommenen therapeutischen Versuche sind bis jetzt erfolglos geblieben. Mit Rücksicht auf die schon 3jähr. Dauer und die fast allgemeine Ausbreitung des Haarausfalles erscheint mir die Prognose quoad restitutionem als sehr dubiös. Die auffallende Pupillenweite, sowie die gesteigerte Schweißdrüsensekretion legen den Gedanken nahe die Ätiologie als eine neuropathische und mit dem Sympathicusgeflecht in einen gewissen Zusammenhang zu bringen. Weitere klinische Beobachtung und der Verlauf werden vielleicht im stande sein, den in seiner Art seltenen Fall noch besser aufzuklären.

Riehl. Zwischen Alopecien und Schweißsekretion besteht ein Konnex, den man in frischen Fällen häufig nachweisen kann. Eine frische Scheibe von Alopecia areata schwitzt in der Regel gar nicht. Während nach Pilokarpininjektion der ganze übrige Körper schwitzt, kann man an der haarlosen Stelle durch Auflegen von Zigaretten papier absolute Trockenheit nachweisen. An älteren Herden aber stellt sich die Schweißabsonderung wieder ein, in der Regel, bevor noch Haare erscheinen.

Bezüglich der Therapie erinnere ich mich an die Publikation eines ähnlichen Falles durch einen amerikanischen Autor, der durch Anwendung von Trikresol ein auffallend rasches Wachstum von Haaren erzielte. Nach meinen Erfahrungen kann ich sagen, daß die Alopecia areata, wenn sie total geworden, häufig jeder Therapie widersteht, andererseits nur selten Fälle vorkommen, die überhaupt nicht heilen. Ich kenne selbst einen solchen Patienten seit 20 bis 30 Jahren, dagegen auch andere, so ein 20jähriges Mädchen, der ich vor $^5/_4$ Jahren einen konzentrierten Sublimatalkohol ordinierte und die jetzt wieder dichtes Haarwachstum zeigt. Im allgemeinen ist bei jugendlichen Individuen die Prognose besser, bei älteren über 30 Jahre schlechter.

Ehrmann: Die Angaben Riehls kann ich nur bestätigen. Zur Therapie sind nach Lesser alle hautreizenden Mittel gut. So erzielte Salewski gutes Wachstum, als er die halbe Seite eines Herdes mit Chrysarobin einpinselte, während dasselbe auf der unbehandelten Hälfte ausblieb. Das Gleiche erreichte ich vollständig durch elektrische Behandlung mittelst faradischen Stromes.

Neumann: Eine Alopecia areata, die junge Individuen oder nur wenige und kleinere Stellen betrifft, heilt in der Regel, oft allerdings erst nach Monaten. Schwerer, oft unheilbar sind die Fälle, die in der Kindheit entstehen. Wenn die Alopecia bei jugendlichen Personen in kurzer Zeit auch die ganze Kopfhaut ergreift, kann man immerhin eine günstige Prognose stellen. Ganz anders verlaufen diese Formen bei Leuten zwischen 40—50 Jahren; selbst wenn die Haare nachwachsen, sind es meist zarte und spärliche Lanugines. Darum sind Fälle, wie der vorgestellte, zur Beweisführung einer neuen Therapie wie der Röntgenbehandlung eigentlich allein beweisend.

Deutsch. Bezüglich der von Ullmann vermuteten Sympathicusaffektion erinnere ich an die von Joseph experimentell erzeugte Alopecie nach Exstirpation des 2. Zervikalganglions und die ähnlichen Beobachtungen nach Nervenläsionen bei Operationen am Halse.

Riehl stellt im Anschlusse eine eigenartige Form angeborener Alopecie vor. Bei dem jungen, 20jähr. Manne findet sich entsprechend der großen Fontanelle eine haarlose, wenig eingesunkene Stelle, die narbig atrophisch aussieht; dieselbe besteht seit der Geburt. Ich möchte diese kongenitale Form der Alopecie, die von H. Hebra zuerst beschrieben wurde, als große Seltenheit in Erinnerung bringen. Sie ist schon am Schädel des Neugeborenen als guldenstückgroße Stelle zu bemerken, an der die Haare fehlen und die etwas eingesunken ist. Die Fälle sind als angeborene Atrophie gedeutet worden.

Ich habe eine analoge Veränderung bei einem 4jährigen Kind in Leipzig gesehen, das zwei solche Stellen zeigte. Die Mutter ersuchte um deren Exstirpation, so daß eine genau histologische Untersuchung und Kenntnis der Affektion möglich war. Wir konnten nun konstatieren, daß es sich nicht um einen Defekt der Haut und Narbenbildung, auch nicht um eine Aplasie im gewöhnlichen Sinne handelt, sondern es fehlen nur einzelne Bestandteile, die Haare, Talgdrüsen und das Fettgewebe, während das Bindegewebe, die Gefäße und elastischen Fasern gut erhalten sind. Am Durchschnitte sieht man, wie die Haarbälge plötzlich in einer scharf abfallenden Linie aufhören, im zentralen Anteile die Papillen, jede Epitheleinsenkung und Andeutung von Haaren und Talgdrüsen fehlen. Die Haut selbst ist aber nicht atrophisch, ja, was das Bindegewebe betrifft, fast mächtiger als in der Umgebung. Die wahrscheinlichste Entstehung ist auf amniotische Verklebungen zurückzuführen, obwohl diese Erklärung gerade die Scheibenform nicht ganz aufzuhellen vermag.

Ullmann. Was die von den einzelnen Herren angegebenen therapeutischen Ratschläge betrifft, so bin ich ihnen für dieselben sehr dankbar, will, so weit sie nicht schon ohnedies versucht worden sind, noch manches versuchen, es fragt sich, ob hier nicht wirklich schon Atrophie der Haarzwiebeln eingetreten ist, beziehungsweise Atrophie der dieselben versorgenden Nervenendigungen. Ich hoffe bei einer nochmaligen Vor-

stellung der Kranken im Herbste eventuell durch Beibringung einer Biopsie aus den anscheinend noch nicht atrophischen Partien der Kopfhaut die Auffassung von diesem Falle noch klären zu können. Im Sinne der Theorie einer inneren Sekretion würde ich, falls die Haarkeime nicht schon geschwunden, am ehesten in solchen Fällen dann an ein Wiederwachsen der Haare glauben, wenn ein allgemeiner, mächtiger Lebensreiz auf die Gewebe und Körperzellen einwirkt, im vorliegenden Falle, wenn die Patientin gravid wird und die Frucht einem Mann entstammt, der kräftig und sehr behaart ist.

Ullmann stellt weiter vor einen Fall von Epithelioma penis. Bei dem 63jährigen Mann bestand vor einem halben Jahre eine papillomatöse Geschwulst im Sulcus coronarius glandis, die sich auf dem Boden einer chronischen Balanitis im phimotischen Präputialsacke entwickelt hatte. Ein Chirurg hatte ihm zugleich mit der Phimosenoperation die Papillome entfernt. Da letztere wieder auftraten, kam Patient in mein Ambulatorium. Ich fand die rechte Hälfte der Glans penis vom Sulcus angefangen bis nahe an das Orificium bedeckt mit kleinen, flach aufsitzenden, sehr derben, hornigen Erhabenheiten von Hirsekorn- bis über Linsengröße, stellenweise konfluierend. Die Basis dieser Wucherungen ist wohl nicht auffallend derb, auch finden sich keinerlei Zeichen von Lymphgefäßinduration im Bereiche des Penisschaftes, keine Drüsenverhärtungen in der Leiste, dennoch ist die Diagnose hier mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auf Epithelioma Penis zu stellen. Eine Probeexcision, bez. daran sich anschließende Operation wird in den nächsten Tagen die Diagnose sicherstellen.

Neumann. Vor kurzem war ein alter Mann bei mir, der an der Glans ein blumenkohlartiges Gewächs mit ähnlichen warzenartigen Effloreszenzen hatte. Nach einiger Zeit hatte er bereits eine stark prominente Geschwulst. Es stellt demnach diese Affektion sicher den Beginn eines malignen Neoplasme vor.

Riehl bespricht mit Hinweis auf den vorgestellten Fall eine wahrscheinlich auch vom Genitale ausgegangene, ungewöhnliche Carcinomform, die er in Leipzig beobachtet und in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie veröffentlicht hat. Die herumgereichten Bilder zeigen die Ausbreitung der Affektion. Von einer Schwellung in der rechten Leistengegend ausgehend, war ein Ulzerationsprozeß entstanden, welcher die ganze Inguinalregion in einer Ausdehnung von nahezu 30 *cm* einnahm und dort nicht nur Haut und die Subcutis zerstörte, sondern tief in die Muskulatur bis an die Scheide der großen Gefäße vordrang. Auch der Penis ist von einem Geschwür eingenommen und verunstaltet. Daneben finden sich kleinere, runde, scharf begrenzte Geschwüre. Der Verdacht auf Syphilis, speziell eine maligne gummöse Drüsenerkrankung mußte mangels aller objektiven und anamnestischen Merkmale fallen gelassen werden. Auch für eine Sarkomatosis und Mykosis fungoides d'emblée bestand kein Anhaltspunkt. Da ergab nun die mikroskopische Untersuchung eines vom Rand excidierten Stückes unzweifelhaft den Befund eines Epithelialcarcinoms. Nach 2—3 Monaten entstanden an der Bauchwand und an beiden Oberschenkeln Knoten von verschiedener Größe, die im Zentrum erweichten, durchbrachen und zu

den scharf umschriebenen Geschwüren führten. Auch deren Untersuchung zeigte das Bild eines Epithelialcarcinoms.

Bei der von Prof. Marchand vorgenommenen Sektion fand sich der ganze rechte Oberschenkel auf Durchschnitten durch die Muskulatur von Cysten verschiedener Größen durchsetzt, deren glatte Innenwand aber nicht von Carcinomzellen, sondern von glatten Zellen bekleidet war. Diese Cysten entstanden wohl nicht durch Erweichung und Degeneration der metastatischen Carcinomknoten, sondern bei dem Ödem der unteren Extremitäten an den pathologisch veränderten und ausgebauchten Stellen der Lymphgefäße.

Bezüglich des Ausgangspunktes dieser in diesem Lymphgefäßbezirke lokalisierten Carcinome ist die Inguinaldrüse selbst am unwahrscheinlichsten dafür anzusehen; dagegen führen gerade Carcinome des Penis, die oft mit unscheinbaren Erosionen oder wie hier mit Papillomen beginnen und in ihrer Bedeutung verkannt werden, zur Erkrankung der Drüsen und weiterem, raschen Fortschritt des malignen Prozesses.

Ullmann. Auch mich hat die Erfahrung gelehrt, daß hartnäckige Papillomatosis bei älteren Leuten stets ein Zeichen von maligner Metaplasie darstellt, selbst dort wo Indurationen der Basis nicht deutlich wahrnehmbar sind. Die Carcinomzellen wachsen eben zapfenförmig den Follikeln entsprechend in die Tiefe und noch erhaltenes, gesundes Zwischengewebe maskiert die Induration. Zwei Fälle dieser Art von Übergang des Papilloms in metastatisches Carcinom habe ich selbst usque ad finem behandelt. Darunter ein 42jähr. Mann (Abt. Lang) 1887. Jedenfalls kann man nicht früh genug radikal operieren.

2. Einen Fall von angioneurotischem urtikariellem Ödem mit Hämorrhagien. Ein junger zirka 20jähr. Mann, Arbeiter, weist am ganzen Stamme sowie besonders über den Achseln mattbraune Pigmentationen auf, als Rest einer Urticaria, die erst vor 8 Tagen plötzlich, ohne nachweisbare Ursache aufgetreten war. Die Quaddeln waren hier mit mehr oder minder starken Blutungen in der Haut einhergegangen. Seit 5 Tagen traten ferner an beiden Unterschenkeln ausgedehnte, über handtellergroße, stark elevierte, wenig schmerzhafte Schwellungen auf, in deren Gebiet sich ähnlich wie vorher an den Urticariaeffloreszenzen diffuse Hämorrhagien hinzugesellten, die zu einer etwas lividen, bläulichen Verfärbung daselbst führten. Ich halte die nahezu fieberlos verlaufende Affektion nicht für einen Skorbut, sondern für ein angioneurotisches Ödem und sind derartige ödematöse Schwellungen mit nachfolgender Hämorrhagie und zyklischem Verlaufe der Rezidiven nicht gar so selten; ich beobachtete eine ähnliche Affektion auch rings um die Mundöffnung. Den betreffenden Patienten, einen zwölfjährigen Jungen aus dem Ambulatorium weil. Prof. H. v. Hebra, habe ich im Jahre 1896 in der Gesellschaft der Ärzte vorgestellt. Dieser Pat. hatte diese Affektion viermal in zwei Jahren und stets an derselben Stelle ringsum den Mund lokalisiert dargeboten. Es machte den Eindruck, wie wenn er eine tüchtige Maulschelle über den Mund bekommen. (Ausführliche Mitteilung darüber Wiener allgemeine Zeitung 1897.)

Solche Affektionen sind gelegentlich als Intoxikationen aufgefaßt worden, meist jedoch fehlt der Nachweis eines Giftstoffes im Harne, der auf Toxinbildung im Darme oder sonst irgendwo hinweisen würde. Dies ist auch in dem hier vorgestellten Falle zu konstatieren gewesen. Weder

Indigo, noch Skatol, noch aromatische Oxysäuren waren vermehrt, klinisch weder Obstipation, noch Magendarmstörungen. Für solche Fälle scheint mir viel eher eine zentrale Läsion im Bereiche der vasomotorischen Centra als primäre Ursache plausibel zu sein. Als eine Folgeerscheinung ähnlich wie beim Herpes Zoster kommt es zu peripheren Gefäßstörungen, meist in Form von Urticaria mit oder ohne Hämorrhagie. Damit verwandt dürfte Quinckes, Trübings angioneurotisches Ödem, vielleicht auch der intermittierende Gelenkshydrops sein.

3. Eine Lues gravis, seit 7—8 Monaten bestehend. Die Primäraffektion verlief fast unscheinbar. Als der Patient zum ersten Male in meiner Ambulanz erschien, war er im Bereiche des Stammes und besonders der Kopfhaut mit tief greifenden und großen pustulösen Effloreszenzen behaftet, die meisten zeigten bereits gummaähnlichen Charakter und waren mit hämorrhagischen Krusten bedeckt. Auf Injektionen mit Hydrargyr. salicyl 10% (Hg. salicyl 10·0, Lanolin 40·0, Oe. Paraffini 50·0 jede Woche 1·0 unter die Rückenhaut) gingen die Erscheinungen rasch zurück. Unter Ablösung der Krusten ging die Involution allenthalben so vor sich, daß sich die hellerstück- bis fünfkronenstückgroßen scheibenförmigen Infiltrate im Zentrum violett verfärbten und einsanken und so förmlich das Aussehen eines Erythema hämorrhagicum erweckten. Eine nähere Ursache für die Malignität der Lues, Alkoholismus oder Tuberkulose ist nicht nachweisbar.

Spiegler demonstriert:

1. Einen jungen Mann mit zahlreichen Epithelverlusten an den Lippen, die stellenweise mit schmierigen, blutigen Krusten bedeckt sind. Es handelt sich dabei um eine Erythema multiforme der Lippenschleimhaut, dessen Differentialdiagnose gegen Lues in diesem Falle leichter ist, da auch an den Streckseiten der Extremitäten eine typische Eruption von Erythema multiforme besteht. Ähnliche Epithelabhebungen treten bei manchen Leuten auch nach Genuß bestimmter Medikamente auf.

2. Einen Lichen ruber planus, der neben typischen Einzeleffloreszenzen und größeren Plaques an den Unterschenkeln auch an der Wangenschleimhaut beiderseits schöne, netzförmig verzweigte, graulich glänzende Epitheltrübungen zeigt.

Ehrmann zeigt ein Leukoderma syphiliticum, das insoferne von der gewöhnlichen Form abweicht, als es auch im Gesichte lokalisiert ist. Der Patient ist nämlich Eisengießer und wendet beim Gießen in der Hitze immer den Kopf ab, so daß gerade die seitlichen Hals- und Gesichtflächen stärker pigmentiert sind und der Sitz des Leukoderma werden. Ein ähnlicher Fall wurde im Vorjahre von Finger vorgestellt und beschrieben.

Riehl. Erst kürzlich ist von Trautmann eine Arbeit über den Vergleich der syphilitischen Mundaffektionen gegenüber denen im Verlaufe akuter Erytheme erschienen. Man müßte glauben, daß die Beteiligung der Mundschleimhaut bei den letzteren so selten ist. Bei genauerer Beobachtung findet man sie aber nicht so selten. Ich erinnere mich selbst, viele Fälle gesehen zu haben, darunter auch einen mit der Lokalisation auf der Conjunctiva, wo die Diagnose erst durch Auftreten der Hauteffloreszenzen gestellt werden konnte und kann Ihnen auch schöne Fälle dieser Art vorstellen und zwar:

1. Ein Erythema multiforme in Form zahlreicher bullöser Effloreszenzen an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten mit selten schöner Ausprägung bullöser Irisformen.

2. Einen 24jähr. Mann mit einem Erythema multiforme, das seit drei Jahren zum fünften Male rezidiviert, die Haut selbst nur in geringem Maße betrifft; dagegen ist die Lippen- und Mundschleimhaut stark be-

teiligt, von zahlreichen, unregelmäßig grau belegten, schmerzhaften Erosionen, z. T. von blutigen Krusten bedeckt.

3. Stärker ist die Schleimhaut noch bei dem folgenden, stark herabgekommenen Manne ergriffen. Während das Exanthem an den Extremitäten schon in Abheilung begriffen ist, ist die Mundschleimhaut und die Conjunctiva beiderseits intensiv erkrankt, die letztere stark gerötet und geschwollen. Wie weit die Affektion in der Mundhöhle reicht, ist nicht genau zu eruieren, da wegen der Schwäche des Patienten und der bestehenden Schmerzhaftigkeit eine laryngoskopische Untersuchung noch nicht möglich war. Die Heiserkeit und die deutliche Stenose deuten auf eine Beteiligung des Larynx hin.

Neumann sah in der letzten Zeit zwei Fälle, in denen die Mundhöhle und das Larynx im Verlaufe des Erythema multiforme Sitz sehr ausgebreiteter und schmerzhafter Geschwüre waren. In einem Falle war auch die Conjunctiva ergriffen und von einer grauweißen diphtheritischen Membran bedeckt.

Zumbusch demonstriert einen Patienten, der vor 33 Jahren eine Affektion der Wirbelsäule hatte, über die er nichts näheres anzugeben weiß, die auch nichtärztlich behandelt wurde und mit einer Deformation ausheilte. Seit 20 Jahren besteht auch eine Atrophie der Haut an beiden Händen; sie ist daselbst von der Mitte der Vorderarme an stark verdünnt, gefältet, leicht abhebbar und lividrot verfärbt. Außerdem sind jetzt beide Hände von Ekzem ergriffen.

Weidenfeld zeigt einen Fall von Pemphigus serpiginosus. An den seitlichen Halsteilen finden sich in Gruppen gestellte, von Krusten bedeckte Krankheitsherde, die bei näherem Zusehen von einem rosaroten Hofe umsäumt sind, über dem die Epidermis teils flach abgehoben ist, der aber auch einzelne, von serösem Eiter erfüllte Bläschen zeigt. Diese Herde verbreiten sich nach der Peripherie kreisförmig oder nach der einen und anderen Seite serpiginös, während sie im Zentrum mit einer braunen Pigmentation ausheilen. In der unteren Bauchgegend und Innenfläche der Oberschenkel ist die Haut ganz dunkel pigmentiert, an den Randpartien diese Flecke aber mit Bläschen in Schlangenlinien besetzt. Hie und da treten auch in bereits abgeheilten Stellen frische Blasen auf.

Hofrat **Neumann** stellt vor:

1. Eine 35jährige Kranke mit großknotigem Syphilid im Gesicht. Bemerkenswert ist das Auftreten bis haselnußgroßer, fast halbkugelig vorspringender Knoten von rostbrauner Farbe, derber Konsistenz und mattem Glanz im Bereich des Gesichtes und der oberen Brust- und Rückengegend, während die übrige Haut am Stamm und Extremitäten von zahlreichen einfach fleckigen Effloreszenzen (makulöses Exanthem) besetzt ist. Es besteht demnach Polymorphie des Exanthems.

2. Einen Kranken mit Psoriasis guttata in Form zahlreicher kaum erbsengroßer, über Stamm und Extremitäten diffus disseminierter Effloreszenzen von braunroter Farbe, schwacher Prominenz und mäßiger Schuppung. Konfluenz zu flächenhafter Ausbreitung findet sich an den typischen Lokalisationsstellen über dem Oberarm beiderseits. Patient wird mit Jodkali in großen Dosen behandelt.

3. Eine 35jährige Frau mit Lupus des linken Ohres und Tuberkulose der Haut der Finger. An der Streckfläche letzterer in reichlicher Zahl halberbsengroße Knoten, die über das Niveau der Haut hervorragen, gelbrötliches Kolorit zeigen und im Zentrum meist eine Borke tragen. Die Affektion unterscheidet sich von den Tuberkuliden hauptsächlich durch den mikroskopischen Befund. Es zeigen sich typische Rund- und Epitheloidzellentuberkel mit zentraler Verkäsung und Riesenzellen.

Sitzung vom 27. Mai 1903.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: Löwenbach.

Riehl demonstriert 1. eine sehr typische Affektion der Nägel an den Händen, eine Erkrankung des Nagelbettes, die am vorderen Rand beginnt und nach rückwärts fortschreitend dicke, gelbliche Hornmassen bildet, welche die Nagelplatte abheben, die Keratosis subungaulis. Dieselbe kann unter Umständen, wie hier an der rechten, großen Zehe, größere Dimensionen annehmen, so daß der stark abgehobene Nagel fast die Form wie bei Onychogryphosis annimmt. Ähnliche Erkrankungen, welche am Nagelbette eine Anhäufung von Hornmassen bedingen, sind vor allem die Mykosen, Herpes tonsurans und besonders Favus, die aber stets auch die Nagelplatte durchbrechen. Auch bei Psoriasis wird zuweilen, wie bei dem folgenden Patienten der Klinik, durch Auftreten einer Effloreszenz im Nagelbette die Nagelplatte durchbrochen und selbst weiter verändert. Im vorgestellten Falle, der Pat. ist Pharmazeut, ist die Ursache unbekannt.

2. Ein junges Mädchen mit schön ausgeprägter Oligotrichie. An der ganzen Kopfhaut sind die Haare wenig entwickelt, einzelne Stellen sind ganz kahl. Die einzelnen Haare überschreiten nie eine gewisse Länge, sondern fallen bald aus. Die Ursache dieser Erkrankung, die man nicht so selten in mehr minder ausgesprochenem Maße entwickelt findet, ist eine Keratose der Haarfollikel, die nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Ichthyosis bildet. Dementsprechend findet man auch im Nacken eine Reihe kegelförmiger, kleine Hornschüppchen tragender Knötchen, ähnlich denen des Lichen pilaris an den Extremitäten. Wenn man die Schuppen über den Knötchen entfernt, ist immer ein Haar darunter eingerollt. Solche Fälle sind wiederholt beschrieben, aber nicht in gleicher Weise gedeutet worden; meist sind sie dem Krankheitsbilde der Spindelhaare eingereiht. Doch handelt es sich hier um eine Dystrophie der Haare auf ichthyotischer Basis, die oft bei Kindern schon in den ersten Lebensjahren beobachtet wird.

Eine häufige Affektion, die auch hieher gehört, ist ein Defekt der Haare an den Augenbrauen, an denen die Haare nur in der medialen Hälfte ausgebildet sind, während sie im lateralen Anteile fehlen; daselbst sind dann aber ähnliche Knötchen wie hier im Nacken. Auch dies ist eine besondere Lokalisationsart der Ichthyosis. Diese eigenartigen Veränderungen gehen meist nur mit geringeren Graden der Ichthyosis einher, Schuppenbildung an den Ellbögen und Knien und einer besonderen Trockenheit, Xerose der allgemeinen Hautdecke. Gerade diese Ichthyosisformen aber, die so wenig gewürdigt werden, üben einen großen Einfluß auf den Verlauf vieler anderer Hautkrankheiten, besonders des Ekzems. Sie sind gewiß auch die Grundlage jener Ekzeme, die innerhalb gewisser Familien bei mehreren Mitgliedern immer auftreten.

Neumann. Die Erkrankung der Kopfhaut, wie sie hier zu sehen ist, ist eine Seltenheit, während die Lokalisation an den Augenbrauen häufiger vorkommt. Die Grundlage der Affektion tritt in diesem Falle deutlicher hervor, weil die Knötchen mit trockenen Schüppchen verlegt

sind und auch die Haut stärker gerötet ist. Was speziell diese Formen leichter Ichthyosis betrifft, so verträgt eben die Haut solcher Personen kein Wasser und neigt leicht zu immer wiederkehrenden trockenen Ekzemen, besonders an den Händen und oberen Extremitäten, ähnlich wie bei Leuten, die mit reizenden chemischen Stoffen, besonders Alkalien arbeiten.

Ehrmann stellt vor:

1. Einen 43j. Mann, der seit mehreren Monaten an Ulcera tuberculosa laryngis leidet. Vor zirka 4 Wochen entstand nun im linken Mundwinkel ein Geschwür, das nunmehr hellergroß geworden, eine drusig unebene, gerötete Basis und einen unregelmäßig gezackten Rand zeigt. Der Befund an und für sich ist ja nicht so selten und findet sich häufig am Dorsum der Finger und Hände, wo Riehl und Paltauf auch die Ätiologie dieser Affektion, der Tuberculosis verrucosa cutis, erkannt haben. Die Lokalisation im Mundwinkel ist aber selten und bisher nicht beschrieben. Die Infektion erfolgte dabei zweifellos vom Larynx her.

2. Ein Erythema induratum skroful. Bazin. Auf den Unterschenkeln bestehen seit Monaten scharf umschriebene, eitrig belegte Geschwüre, ähnlich einer Rupia syphilitica. Sie gehen aus derben Knoten hervor, die ähnlich dem Erythema nodosum, mit dem sie auch die Lokalisation teilen, eine lividbläuliche Verfärbung zeigen, oft konfluieren und durch zentrale Erweichung später bisweilen in der Mitte zerfallen und ein Geschwür mit tief unterminierten Rändern und unebenen Granulationen bilden. Beim Skrofuloderma, mit dem diese Geschwüre oft große Ähnlichkeit zeigen, entsteht der Knoten unter der Haut, verwächst mit derselben, erweicht dann meist an mehreren Stellen, die zerfallen und unregelmäßige Höhlen bilden, über welchen die matsche und blauverfärbte Haut unregelmäßig gezackte, unterminierte, oft brückenartige Ränder und im weiteren Verlaufe dementsprechende Narben zurückläßt. Der Zerfall an einer Stelle und die scharfe Begrenzung erinnert vielmehr an ein ulzeröses Gumma, dem gegenüber auch die Differentialdiagnose immer wichtig ist. Auch histologisch ist dabei das Infiltrat immer schärfer umschrieben, während dasselbe beim Skrofuloderma unregelmäßig weitergreift.

Weidenfeld demonstriert

eine Frau mit einer circumscripten Poliosis an den Augenbrauen und Zilien. Interessant ist die anamnestische Angabe, daß diese Pigmentveränderung ganz plötzlich in einer Nacht nach einer starken Aufregung infolge eines Einbruchdiebstahls entstanden sein soll.

Riehl. Offenbar obwaltet dabei eine Selbsttäuschung und irrtümliche Beobachtung der Patientin. Beim Ergrauen der Haare kann es sich nur entweder um eine mechanische Veränderung der Haarstruktur durch Auftreten von Luft in den distalen Teilen oder um das Ausbleiben der regelmäßigen Pigmentzufuhr und Eindringen von Luft von unten her handeln; andere Erklärungsversuche sind auszuschließen und auf irrtümliche Beobachtungen zurückzuführen. Darum wurden bei genauerem Nachforschen Fälle von sogenanntem plötzlichen Ergrauen oft später aufgeklärt, wie bei dem Falle von Räuber, dessen Patient, ein Epileptiker, Bromkali als Beruhigungsmittel auf die Kopfhaut eingerieben hatte, was ähnlich wie eine Schmierseifenapplikation durch eine Mazeration der Haare eingewirkt hatte.

Der vorliegende Fall ist wahrscheinlicher eine Vitiligo, da die Pigmentveränderung in Form eines weißen Fleckes auch auf die Haut der

Nasenwurzel übergreift. Und solche Veränderungen treten wohl nicht über Nacht auf.

Ehrmann. Es könnte sich außer der Vitiligo auch um einen partiellen Albinismus handeln, der erst in der Pubertät hervortritt, dann aber konstant unverändert bleibt.

Neumann Historisch wird eine ganze Reihe von Fällen plötzlichen Ergrauens berichtet, deren Glaubwürdigkeit nicht nur immer starken Zweifel erfordert, sondern strengerer Kritik nicht stand hält und sich meist auf andere, unbeachtete oder verheimlichte Nebenumstände zurückführen läßt.

In Bezug auf den vorgestellten Fall möchte ich betonen, daß sowohl der totale als partielle Albinismus angeborene Veränderungen darstellen, während Vitiligo erst später akquiriert werden, oft im Verlaufe akuter Erkrankungen. Pinkus nahm zur Erklärung dieser Erscheinungen an, das plötzliche Ergrauen der Haare entstehe durch plötzliche Zersetzung oder Entstehung von besonderen Substanzen im Körper, welche diese Veränderungen hervorrufen.

Ullmann stellt vor:

Tuberculosis verrucosa dorsi manus utriusque. Gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Syphilis an einem Individuum. Günstiger Einfluß der Röntgenstrahlen auf die tuberkulösen plaques.

Der zirka 40jährige Pat., seinem Berufe nach Anatomiediener, wird von mir wegen einer auf den Handrücken beider Hände symmetrisch plaquesförmig sich ausbreitenden Tuberculosis verrucosa vorgestellt. Die Affektion ist heute nur mehr in Rudimenten erhalten, trotzdem noch vor wenigen Wochen an denselben Stellen schwere ulzeröse Veränderungen bestanden, die sich allmählich auf etwa 10 *cm* im Quadrat ausgedehnten ursprünglich rein warzigen Infiltrationen ausgebildet hatten. Während sonst die Tuberculosis verrucosa cutis nicht leicht ulcerös wird, dürften hier 2 Momente zu den letzteren geführt haben, erstens der Umstand, daß der Beruf des Patienten und die fortwährende Benetzung mit scharfen Flüssigkeiten auf das Epithel der kranken Stellen schädigend wirkte, dann aber weil der Patient durch eine gleichzeitig verlaufende schwere luetische und tuberkulöse Allgemeininfektion erkrankt war und zum Teile noch ist. Die Konkurrenz von Tuberkulose und Syphilis an einem Individuum an und für sich selten und interessant beansprucht in diesem Falle umso größere Beachtung, als es sich hier höchstwahrscheinlich um einen der seltenen Fälle von Syphilisinfektion durch Leichenstoffe handelt. Die luetische Infektion zog sich der Kranke schon vor ungefähr $2^1/_2$ Jahren u. zw. am linken Zeigefinger im Anschlusse an eine kleine Verletzung zu, und verlief der Primäraffekt wie meist in solchen Fällen zuerst als solcher unerkannt in Form einer panaritiumähnlichen phlegmonösen Entzündung, so daß der Patient die erste Zeit seiner Infektion damit an der chirurgischen Klinik des Hofrat Gussenbauer behandelt worden war. Lokale und allgemeine Drüsenschwellungen, reichliches papulo-pustulöses Exanthem, später hartnäckige schwere ulzeröse Erscheinungen im Larynx und Pharynx zeigten von der Schwere dieser Allgemeininfektion. Außerdem wies jedoch der Patient im Verlaufe der letzten Jahre überdies die Zeichen tuberkulöser Herde in den Lungen auf und waren, wie er mir selbst angab, von Herrn Hofr. Weichselbaum in dieser Zeit wieder Tuberkelbazillen im Sputum nachgewiesen worden. Ob nun die Malignität der luetischen Erscheinungen hauptsächlich auf

das gleichzeitige Bestehen der Lungentuberkulose oder die bekanntermaßen ebenfalls oft schwerer verlaufende extragenitale Infektionsweise, in diesem Falle vielleicht noch dazu einer solchen von der Leiche her stammenden herrührte, dürfte wohl heute retrospektiv schwer zu erweisen sein. Was übrigens den Verlauf der Syphilisinfektion an dem Falle betrifft, so ist derselbe in den ersten Stadien von andern Herren, zumal auch von Hrn. Hofr. Neumann beobachtet worden, der ja diesbezüglich vielleicht hier weitere Aufklärungen über den Fall zu geben die Freundlichkeit haben wird. Eine zu Beginn dieses Jahres an der Hautklinik des Hrn. Prof. Riehl angefertigte Moulage, die ich mit dessen gütiger Erlaubnis hier demonstriere, zeigt nun die hier in Rede stehende tuberkulöse Infiltration der Vorderarme auf der Höhe ihrer Entwicklung. Dieselbe wies damals (Neujahr 1903), wie übrigens auch schon die Moulage zeigt, keineswegs das charakteristische Aussehen von verrucöser Tuberkulose auf, sondern war damals auffallend rot und infiltriert und ging ein Teil der subkutanen Infiltration im weiteren Verlaufe unter antiluetischer Behandlung mit Salizylquecksilber-Injektionen zurück. Erst dann stellte sich allmählich wieder die mehr verrucöse Beschaffenheit und die Ulzerationen an den Plaques ein. Diese auffallende Beschaffenheit und der weitere Verlauf ließen mich auch an eine gemischte infektiöse Natur dieser Infiltrationen denken. Es ist nicht zum ersten Male, daß ich an solchen verrucösen, tuberkulösen Affektionen den hervorragend heilenden Einfluß der Röntgenstrahlen beobachten konnte. Nachdem hier erst vor zirka 3 Wochen die erkrankten Partien an 3 Tagen mit weichen Röhren und bei kurzer Distanz derselben zirka 15 *cm* von der Handfläche bestrahlt worden waren, trat am 6.—10. Tage nach der Bestrahlung eine mäßige Reaktion von Rötung und Nässen an beiden Handrücken ein, nach deren Ablauf die Infiltrate nahezu vollständig abgeflacht, stellenweise gänzlich geschwunden, die Haut darüber nur wenig verdickt und schuppend wie ekzematös aussieht. Einen ähnlich günstigen Erfolg sah ich auch an dem vor 6 Wochen hier vorgestellten Falle von Tuberculosis verrucosa des Fingers. In beiden Fällen wird sich jedoch die nochmalige Röntgenbestrahlung zur Beseitigung der restlichen Infiltrate empfehlen.

Neumann. Der Patient wurde 1901 auf meiner Klinik mit einem extragenitalen Primäraffekt am Finger behandelt. Er hatte damals an der Sektion von 140 Kindern mit kongenitaler Syphilis bei Herrn Doz. Störk teilgenommen und bekam im weiteren Verlaufe ein allgemeines Syphilid; außerdem zeigte er schon eine beginnende Lungenspitzenaffektion. Es war zunächst die Frage zu beantworten, ob die Syphilis von der Leiche übertragen werden kann. Ich durchsuchte alle diesbezüglichen Fälle, fand aber keinen einzigen Fall mit deutlich ausgesprochener Syphilis; meist handelte es sich um lokale Pustelbildung. Von wahrscheinlichen Fällen bleibt nur der von Lang berichtete übrig, einen Arzt betreffend, der sich bei der Sektion einer Prostituierten infizierte. Glück hebt hervor, daß ihm in Bosnien trotz der ausgebreiteten Syphilis bisher kein Fall von Übertragung von der Leiche vorkam, obwohl bei der dortigen mohammedanischen Bevölkerung der Brauch besteht, daß alle Verwandten den Toten küssen. Auch die pathologischen Anatomen hier haben eine solche Übertragung noch nicht gesehen.

Riehl: Die Tuberculosis verrucosa am Handrücken ging damals mit einer akuten, phlegmonösen Entzündung an der Basis des Herdes einher. Ich ließ dieses Stadium fixieren, und deshalb zeigt die Moulage

die ungewöhnliche Rötung und Schwellung, die später wieder zurückgingen.

Ullmann: Bezüglich des erwähnten Falles von Lang bin ich, da ich denselben genau kenne und dessen Krankengeschichte in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen ausführlich publiziert habe, in der Lage, die Infektion als eine zweifellos von der Leiche herstammende bezeichnen zu können. Ebenso erschien sie mir auch bei dem vorgestellten Patienten als höchstwahrscheinlich. Mehr allerdings kann ich persönlich nach der ganzen Beobachtung nicht behaupten.

Ullmann stellt noch vor:

1. Ein Ekzema chron. tyloticum am Handrücken, das mit anhaltendem starken Jucken verbunden war. Ich versuchte in diesem ebenso wie in ähnlichen Fällen mit bestem Erfolge eine einmalige, geringgradige Bestrahlung (1 Einheit), nach einigen Tagen war das Jucken verschwunden. Der Fall bietet daher einen weiteren Beitrag zur Anwendung neuer Methoden in der Behandlung mancher Dermatosen.

2. Den vor einem Monate nach der durchgeführten Behandlung mit konstanter Wärme vorgestellten Mann mit Sycosis parasitaria im Gesichte. Damals war noch Rötung und Elevation der Krankheitsherde zu sehen. Jetzt ist die Haut allenthalben ganz glatt und normal.

Riehl demonstriert weiters:

1. Ein mächtig entwickeltes Rhinophyma. Die Nase selbst ist stark vergrößert und mit unregelmäßigen, lebhaft geröteten Knötchen besetzt; in der Haut verlaufen zahlreiche erweiterte Gefäße; dazwischen finden sich kleine, eingesunkene, punktförmige Narben. Auf beiden Nasenflügeln sitzen je ein über wallnußgroßer, derber, unregelmäßig höckeriger Tumor.

2. Eine 38jährige Frau mit derben, runden, scharf begrenzten, flachen, im Zentrum wenig eingesunkenen, zirka 2 *mm* über das Hautnivau elevierten, blaßrötlichen, stellenweise auch warzenähnlichen, linsen- bis hellergroßen Knoten an der Streckseite beider oberen, zerstreut auch der unteren Extremitäten. Die Affektion besteht 8 Jahre und begann im Rücken: daselbst heilte sie mit Pigmentierungen und umschriebenen, runden Narben aus. In ihrer jetzigen Lokalisation erinnern sie einerseits an die von Weidenfeld beschriebene Keratosis verrucosa, andererseits an gewisse Formen der Tuberkulide. Unter den Moulagen der Klinik findet sich ein ähnliches Bild, von Kaposi als Urticaria chron. perstans bezeichnet. Auch um den Mund herum traten in letzter Zeit kleine Knötchen auf. Eine bestimmte Diagnose wird hier erst nach der genauen histologischen Untersuchung möglich sein.

Neumann: Vorwiegend fällt hier auf die glatte Oberfläche der derben Geschwülste, von denen nur einzelne in der Mitte ein Schüppchen zeigen. Bei der Lokalisation der Affektion entsteht zunächst die Frage, ob dieselbe nicht ein Tuberkulid ist. Dagegen spricht die helle Farbe und das Fehlen der zentralen Einsenkung; auch zeigt keine der Effloreszenzen in der Mitte eitrigen Zerfall, Veränderungen, die ja wie bei dem von mir an den Handrücken demonstrierten Tuberkulid wesentlich sind. Das zweite, woran man denken muß, ist eine chronische Urticaria papulosa, deren Lokalisation auch vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten einhält. Meist kommen allerdings dabei zwischen den alten, abheilenden Knötchen neue Effloreszenzen hinzu, auch das Gesicht ist fast immer beteiligt. Bisweilen führt die Erkrankung auch zu diffe-

rentialdiagnostischen Irrtümern mit Lues, wie ich dies in einem Falle bei einem Beamten sah.

3. Ein Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum multiplex bei einem älteren Manne mit der typischen Lokalisation an beiden Hand- und Fußrücken und den Fingern. Man sieht dabei neben mehreren kleinen braunen Knötchen ohne stärkere Pigmentierung auch deutliche frische und ältere Blutungen. Auffallend ist an der rechten Hand eine Ankylose aller Finger mit Beugekontraktur, angeblich schon lange bestehend; die nähere Ursache ist bei dem stupiden Patienten nicht zu erfahren. Dabei sind dieselben außerdem mit Sarkomknötchen und braunen Pigmentierungen besetzt.

Zumbusch zeigt auf einem Zimmer der Klinik eine fast über den ganzen Körper ausgebreitete Sklerodermie bei einer 34jährigen Frau, die seit zirka 4 Jahren erkrankt, bereits vor 3 Jahren in der Gesellschaft vorgestellt war. Sie hatte damals elevierte Herde im Gesichte und an beiden Ober- und Unterschenkeln streifenförmige Plaques im Stadium beginnender Atrophie. Seither hat der Prozeß fast den ganzen Körper ergriffen und zu den schwersten Veränderungen geführt, in deren Verlaufe die Patientin bis zum jetzigen schweren Marasmus verfallen ist. Das Gesicht ist maskenartig starr, die Augenlider weit ektropiert, die Wangen eingezogen, die Mundöffnung starr verengt. Der Hals ist wie in eine enge Krawatte eingeengt. Am stärksten sind die Extremitäten betroffen, sowohl die oberen wie die unteren. Die Haut atrophisch, weißglänzend und zum Teil pigmentiert, straff und starr mit Kompression und Schwund der darunter liegenden Weichteile direkt an den Knochen fixiert, dabei aber an vielen Stellen über dem Knochen, über den Ellbögen, Fingern, Spinal, Trochanteren, Knien, Tibien und Malleolen zerfallen; an diesen Stellen ragen schlaffe, lebhaft rote oder eitrig belegte Granulationen hervor. Die Frau liegt fast unbeweglich im Bette und ist durch die Erkrankung und die dadurch bedingte erschwerte Nahrungsaufnahme ganz herabgekommen, fast moribund.

Neumann stellt vor:

1. Einen 39jährigen Bulgaren mit Lepra. Derselbe hat bisher Bulgarien nie verlassen, lebte meist in Sophia, leidet an Lepra seit 3 Jahren, während seine Umgebung (Frau, 5 Kinder, 6 Geschwister) bisher frei blieben.

An den Extremitäten finden sich innerhalb z. T. atrophischer, z. T. ödematöser Haut tuberöse Formen: erbsen- bis bohnengroße, braunrote, sehr derbe, ziemlich unscharf begrenzte Infiltrate, namentlich an Handtellern und Fußsohlen gehäuft, von denen einige zentralen Zerfall zu zackig konturierten, speckig belegten Geschwüren zeigen.

Am Rücken und über dem Triceps beiderseits makulöse Formen: blaßgelbliche, namentlich auf Distanz gut sichtbare, bis talergroße, von leicht hyperpigmentierter Zone umgebene Flecke.

Am Septum nasi rechts ein hellergroßer, eitrig belegter Substanzverlust, an der Ala eine von tuberösen Exkreszenzen besetzte Narbe. Im Nasenschleim reichlichst Leprabazillen.

Tastempfindung an Stamm überall prompt und richtig. Dagegen erfolgt dieselbe verlangsamt und ungenau an den Extremitäten, zunehmend verschlechtert gegen die distalen Enden. An Händen und Füßen besteht vollständige Analgesie. Temperaturempfindung an diesen Stellen aufgehoben, sonst ebenfalls normal.

Inguinal-, Crural- und Cubitaldrüsen fast taubeneigroß. Nervus brachialis in einen fast fingerdicken, perlschnurartig aufgetriebenen Strang verwandelt, der sich in der Cubita gabelt und entsprechend den Unterarm-Nerven (Radialis, Ulnaris) weiter zu verfolgen ist.

2. Einen Mann mit Gummen der Nase und der Zunge. Die Nasenspitze und die untere Nasenhälfte zeigen düster braunrote Farbe. Am rechten Nasenflügel befindet sich ein Substanzverlust von Hellergröße, der kreisbogenförmigen Kontur und scharfen Rand zeigt. Derselbe geht an der Innenfläche des Nasenflügels in ein speckig belegtes Geschwür über. Der Septum narium und der l. Nasenflügel zeigt ebenfalls kleine scharfrandige Substanzverluste. In der vorderen Hälfte der Zunge links von der Mittellinie ein bohnengroßer Knoten, derb, oberflächlich ulzeriert, speckig belegt mit scharfem Rand. Die Syphilis des Patienten besteht 6 Jahre.

3. Einen 50jährigen Mann mit Kombination von Psoriasis vulgaris und Pemphigus vulgaris. Das Leiden des Patienten besteht angeblich 30 Jahre. Er wurde bereits in Warschau mit Bädern und großen Dosen von Jodkalium behandelt. Vor 1 Jahr kam derselbe an die Klinik und zeigte neben in Gruppen stehenden braunroten, linsengroßen, mit silberweißen Schuppen bedeckten Effloreszenzen vereinzelte oder circinär angeordnete Blasen, die schlapp waren und deren Inhalt sich sehr bald eitrig trübte. Seit dieser Zeit traten bis in die jüngste Zeit keine neuen Blasen auf. Erst vor wenigen Wochen traten am Rücken in der Umgebung der psoriatischen Plaques neue, sich bald eitrig trübende Blasen auf. Nach einer Teerbehandlung der Psoriasis waren die Plaques und die Schuppung bedeutend geringer geworden.

Es besteht demnach eine Kombination von Psoriasis vulgaris und Pemphigus vulgaris. Durch das gleichzeitige Vorhandensein des letzteren wird die Prognose des Falles insofern ungünstig beeinflußt, als die sonst quoad vitam gleichgültige Erkrankung an Psoriasis mit einer das Leben bedrohenden Krankheit kombiniert ist.

4. Eine Kranke mit papulösem Syphilide von ganz merkwürdiger Lokalisation. Während die untere Körperhälfte fast vollständig frei ist, sind Kopf, Schultern, oberer Brustteil übersäet mit schrottkorn-hellergroßen, hellgelbroten, fast durchscheinenden Efflorescenzen, die stellenweise zentral gedellt sind, so daß man den Eindruck von Mollusca contagiosa bekommt. Die Kranke zeigt noch eine andere Eigentümlichkeit, sie ist nämlich gegen Quecksilber vollständig refraktär. Sie hat 33 Einreibungen mit grauer Salbe gemacht und während dieser traten neue Efflorescenzen auf, dann bekam sie Injektionen, ohne daß sich eine der Efflorescenzen zurückgebildet hätte. Sie aquirierte die Sklerose im März, gebar in der neunten Krankheitswoche ein gesundes Kind und kam dann mit Exanthoma maculos. an die Klinik.

Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Juni 1903.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

---

1. **Schütze** stellt aus dem Institut für Infektionskrankheiten einen 53jährigen Patienten vor, welcher unter dem Verdacht der Variola gleichzeitig mit einer Oberlappenpneumonie eingeliefert worden war. Der Ausschlag erstreckte sich auf den Kopf, die Brust, den Rücken und die Extremitäten. Zu diagnostischen Zwecken wurde eine Impfung vorgenommen, welche ein positives Ergebnis lieferte und trotz aller Vorsichtsmaßregeln zu ausgedehnter Ulceration und Nekrosenbildung Veranlassung gab. Da starke Drüsenschwellungen — Cubital- und Inguinaldrüsen — vorhanden waren und die Diagnose Variola ausgeschlossen werden konnte, so wurde Lues für wahrscheinlich angenommen und eine Schmierkur eingeleitet; zu gleicher Zeit wurde Jodnatrium — 3 *g* die ersten 8 Tage und später etwa 1—2 *g* pro Tag — verabreicht. Durch Kratzen sind Impfmetastasen aufgetreten. Am 15. Mai entstand an den Flügeln sowie auf dem Rücken der Nase eine entzündliche Rötung, zu welcher sich ein proliferierender Prozeß hinzugesellte. Am 28. Mai hatte derselbe seinen Höhepunkt erreicht: die Nase war in einen ulzerös zerfallenen schwammigen Tumor übergegangen, der ziemlich stark sezernierte; im Eiter konnten nur Staphylokokken gesehen werden. Die Diagnose wurde auf Jododerma tuberosum fungoides gestellt. Nachdem das Jod ausgesetzt war, bildete sich der Prozeß von Tag zu Tag zurück.

Blaschko beobachtete vor 5—6 Jahren ein junges Mädchen von 28 Jahren, welche genau dasselbe Bild darbot. Die Patientin hatte tertiär syphilitische Erscheinungen am Körper und bekam, während sie mit Jod und Quecksilber behandelt wurde, die Erscheinungen auf der Nase. Da die Diagnose nicht gestellt wurde, so wurde sie unter anderm von einem Chirurgen als Lupus syphiliticus mit Auslöffelung behandelt. Nach der Operation wurde wieder Jod gegeben und der Prozeß trat von neuem auf. Dieser Jodtumor hatte sich bei der Patientin nur an der Nase entwickelt.

Lesser macht darauf aufmerksam, daß die Diagnose insofern in dem vorgestellten Falle schwierig war, als nebenbei ungewöhnlich entwickelte Vaccinepusteln vorhanden waren, welche auf andere Stellen des Körpers übertragen waren Die Affektion hatte zuerst mit einer solchen

Pustel große Ähnlichkeit oder auch mit einem Melkerknoten, wie er an den Händen der Melker beobachtet wird. Die Jodakne zeigt übrigens mitunter eine vaccineartige Pustelform.

2. **Pinkus** zeigt einen Fall von Lichen ruber planus von so großer Ausdehnung, daß der ganze Körper mit einer dicken Lichen ruber-Schicht bedeckt ist und nur Kopf und Hals frei sind.

3. **Bäumer** stellt einen Fall von idiopathischer Hautatrophie des einen Unterschenkels vor, welche sich im Anschluß an eine Entbindung entwickelt haben soll, in welcher eine Rötung des Beins auftrat. Über die weitere Ausbreitung ist nichts Genaueres bekannt.

Heller fragt, ob bei der Patientin die Venenentzündung, welche zu einer starken Rötung des ganzen Beins geführt hat, mit der idiopathischen Atrophie in Zusammenhang steht.

Bäumer glaubt, daß ein genetischer Zusammenhang besteht.

4. **Buschke** stellt aus der Universitäts-Poliklinik einen 60jährigen Mann vor, welcher vor zirka 6 Monaten an einer Affektion an der linken Hüftgegend erkrankte, die sich später über den ganzen Körper ausdehnte. Die Affektion zeigt Plaques von verschiedener Größe, welche sich aus einer großen Anzahl follikulärer Herde zusammensetzen. Die einzelnen Follikeln sind mit einem harten Hornkegel besetzt, so daß man das Gefühl des Reibeisens bei der Berührung empfindet. Im Zentrum bestehen zusammenhängende Plaques, welche eine livide Farbe zeigen. Die Infiltration ist ziemlich gering und makroskopisch ist eine Hyperkeratose nicht sichtbar. An einzelnen andern Stellen scheint der Prozeß durch Pigmentierung und Atrophie schon abgelaufen. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich um einen Lichen ruber verrucosus, dessen einzelne Herde zum Teil von Lichen ruber Acuminatusknötchen umgeben sind. Das histologische Bild scheint diese Diagnose zu unterstützen. Riesenzellen sind mikroskopisch nicht nachzuweisen. Auf der Schleimhaut der Wange besteht in der Linea interdentalis eine weiße Linie, von der es zweifelhaft ist, ob es sich um einen Lichen ruber planus handelt. Da sich die Affektion am Oberschenkel lineär ausbreitet, entsprechend der Vena saphena magna, so ist anzunehmen, daß an diesen Stellen ein Lichen ruber planus vorhanden ist.

Blaschko betont, daß dieser Fall sowohl klinisch als histologisch bestätigt, daß Lichen ruber acuminatus nichts weiter ist als ein follikulärer Lichen ruber planus.

Buschke fügt hinzu, daß der Patient eine große Zahl von Rollhaaren besitzt, welche für die Disposition zu einer Erkrankung der Follikel Veranlassung geben könnten.

5. **Buschke** zeigt einen 50jährigen Mann mit einem Angiosarkom der rechten Wange, welches sich innerhalb 8 Wochen rapide entwickelt hat. Der Tumor besitzt ungefähr Haselnußgröße. Histologisch wird die Diagnose bestätigt.

6. **Buschke** stellt einen 19jährigen Patienten vor, welcher, so lange er denken kann, eine Affektion des rechten Unterschenkels hat; ferner ist der linke Unterschenkel und die Knieregion befallen. Klinisch bestehen urtikarielle Eruptionen geringen Grades, welche allem Anscheine nach mit geringer Pigmentation abheilen. Auf äußere Reize, z. B. beim Erwärmen nach dem Baden, nach stärkeren Märschen tritt die Affektion stets von neuem auf und geht nach einigen Tagen zurück. Wahrscheinlich handelt es sich um eine vasomotorische Neurose mit geringer

Urticariabildung. Der Fall gehört wahrscheinlich in die Gruppe der Hydroa, da besonders die Hydroa vacciniformis eine Affektion der unbedeckten Teile darstellt, aber auch an den bedeckten Teilen auftritt. Buschke glaubt, daß ätiologisch ein gewisser Zusammenhang besteht.

Lesser betont, daß in diesem Fall eine circumscripte Affektion vorliegt, so daß man annehmen muß, daß diese Empfindlichkeit der Haut in naevusartiger Weise zu erklären ist.

Pinkus bemerkt, daß Naevi häufig zu solchen teils spontanen, teils auf äußere Irritationen auftretenden Eruptionen geneigt sind. Wahrscheinlich handelt es sich um einen entzündlichen Prozeß, welcher in das Gebiet des Gefäßnaevus zu bringen ist.

Lesser bemerkt, daß die Haut gar nicht verändert ist und daß ebenso wenig eine übermäßige Pigmentierung vorhanden ist. Die Erscheinungen sind akut entzündlicher Natur; von einem eigentlichen Naevus kann man daher nicht sprechen.

Pinkus glaubt, daß in der Anlage der Haut Hemmungsbildungen bestehen, welche eine leichte Verletzbarkeit bedingen, so daß er auch nur von einer naevusartigen Ähnlichkeit sprechen möchte.

Rosenthal will weder eine Ähnlichkeit mit Hydroa vacciniformis noch mit Naevus anerkennen. Die Affektion ist auch nicht strichförmig, da sie über die ganze Innenfläche des Oberschenkels ausgebreitet ist. Dieselbe scheint aber unbedingt mit den Gefäßen zusammenzuhängen, so daß man sie als vasomotorische Störung auffassen muß. Ähnliche Affektionen hat Rosenthal schon beobachtet, z. B. bei einem Herrn, der in der rechten Hohlhand beständig einen kreisförmigen roten Ausschlag hatte, sobald er sich beim Spazierengehen eines Stockes bediente. Die Affektion entsteht durch Einwirkung eines Reizes, welche eine gewisse Schwäche des vasomotorischen Systems voraussetzt.

Buschke meinte nur, daß die Affektion vielleicht dieselbe Grundlage wie die Hydroa vacciniformis hat. Jedenfalls besteht nach seiner Ansicht eine angeborene vasomotorische Störung.

7. **Blaschko** stellt einen 19jährigen jungen Mann vor, welcher im Herbst vorigen Jahres an einer Pneumonie der linken Seite mit Fieber erkrankte. Im Anschluß daran traten Drüsenschwellungen auf und in wenigen Tagen ein zunehmender Ausschlag am ganzen Körper, Stamm und Extremitäten, welcher anfangs stark juckte und seinen Charakter inzwischen verändert hat. Augenblicklich besteht ein polymorphes Exanthem, verschieden große bis 5 markstückgroße Plaques, welche zum Teil blaß und schuppend, zum Teil stark gerötet sind und bei welchen die Follikel besonders deutlich hervortreten. An einzelnen Stellen bestehen deutliche follikuläre Keratosen, welche zu kreisförmigen Herden zusammenstehen. An der Hand sind annuläre und serpiginös geschwollene, erythematöse Linien sichtbar, auf denen eine Reihe spitzer hornartiger Exkreszenzen, welche in der Mitte einen kleinen Kegel tragen, zu sehen sind. Nachdem derselbe entfernt ist, bleibt eine kleine Delle zurück. Nach seiner Ansicht handelt es sich um einen Lichen scrophulosorum mit Tuberculosis verrucosa cutis, also um eine allgemeine Tuberkulose der Haut. Der Patient hat mehrfach Tuberkulin injiziert bekommen, zuerst $^1/_{10}$ *mg*, dann in steigender Dosis. Die fieberhafte Reaktion war außerordentlich gering. Lokale Reaktionen waren nicht zu verzeichnen.

Solutio Fowleri in steigender Dosis hatte keinen merklichen Einfluß, nur am Rumpf hat sich der Zustand etwas gebessert.

Saalfeld ist der Ansicht, daß ein lichenoides Exanthem nicht syphilitischer Natur, so wie es von Pinkus beschrieben worden ist, vorliegt. Der keratotische Zustand der Effloreszenzen der Hände spricht nicht dagegen, da an diesen Stellen zu allen möglichen Dermatosen leicht keratotische Veränderungen hinzutreten.

Blaschko fügt hinzu, daß an den Händen die Plaques einen eigentümlichen cyanotischen blauroten Hof zeigen; an den Fußsohlen besteht ebenfalls deutliche cyanotische Verfärbung.

Lesser ist der Ansicht, daß sowohl am Körper wie an den Händen das gleiche Krankheitsbild vorliegt; an letzterer Stelle, wo eine besonders starke Hornschicht vorhanden ist, hat der Prozeß auch zu einer stärkeren Verhornung geführt. Eine bestimmte Diagnose will Lesser nicht aussprechen.

Pinkus schließt sich der Ansicht Blaschkos an und hält die Affektion für ein tuberkulöses Exanthem. Die von ihm, Jadassohn und andern beschriebene lichenoide Affektion, welche eine Art Psoriasis darstellt, liegt nach seiner Ansicht in dem vorgestellten Falle nicht vor.

Rosenthal will die Diagnose Tuberculosis verrucosa nicht anerkennen, da der eitrige Wall vollständig fehlt. Die Affektion an den Händen hält er für einen Lupus erythematodes, welcher mit Verdickung der Hornschicht vorkommt; er hat selber einen derartigen Fall vorgestellt und veröffentlicht. Die Haut sieht in diesen Fällen aus als wenn sie mit Nadeln zerstochen wäre. Die Affektion am Körper ist bei der schlechten Beleuchtung nicht gut zu erkennen; indessen ist er der Ansicht, daß ein und dieselbe Affektion vorliegt, so daß es sich wahrscheinlich um eine akute Form des Lupus erythematodes disseminatus, wie sie Kaposi beschrieben hat, handelt. Ätiologisch kann man jedenfalls Tuberkulose annehmen.

Heller fehlt für die Tuberculosis verrucosa das Nässen, welches durch eine große Anzahl oberflächlicher, kleiner Abszesse entsteht. Eine derartige Erscheinung ist nach Aussage des Patienten nie vorhanden gewesen.

Hoffmann macht auf die Symmetrie der Affektion aufmerksam, welche gegen Tuberculosis verrucosa spricht und eher auf eine Infektion von innen als von außen schließen läßt.

Holländer erwähnt, daß in mehreren Fällen von Lupus erythematodes der Hand, welche er gesehen hat, mit Vorliebe die Nägel ergriffen waren. Da in dem vorgestellten Falle nur die Vola befallen ist, so spricht dieses Moment gegen die Diagnose Lupus erythematodes.

Rosenthal betont, daß bei Lupus erythematodes nicht die Nägel allein befallen sind, sondern die Innenfläche der Finger, das Dorsum und die Vola. Der Einwand von Holländer beruht also nicht auf literarischer Begründung.

Pinkus möchte den Lupus erythematodes nur mit einer gewissen Reserve mit der Tuberkulose in Verbindung bringen.

Blaschko ist der Ansicht, daß der Lupus erythematodes sich zentrifugal ausbreitet und eine narbige Atrophie hinterläßt. Derartige Erscheinungen sind weder an den Händen noch am Körper vorhanden. Die siebförmige Durchlöcherung besteht hier nur insofern als die harten Kegel, erst nachdem sie künstlich entfernt sind, eine kleine Grube zurücklassen. Die Tuberculosis verrucosa cutis kann auch bestehen, ohne daß kleine Abszeßchen vorhanden sind. Auch das symmetrische Auftreten ist atypisch, so daß Blaschko der Ansicht ist, daß zwei Krankheiten tuberkulöser Natur hier vereinigt sind.

8. **Albrecht** stellt aus der Poliklinik von H. Isaac eine 23jährige Patientin mit einer schweren Hirnlues vor. Im September vorigen Jahres akquirierte sie Syphilis und wurde von Isaac mit Einspritzungen und später mit Inunktionen behandelt. Am 14. Mai dieses Jahres erkrankte sie mit heftigen Schwindelanfällen, einer Lähmung des rechten Arms sowie des rechten Beins, der ganzen rechten Gesichtshälfte und auch einer Sprachstörung. Unter Inunktionen und Jodkali gingen die Erscheinungen bald zurück. Nebenbei bestand eine sehr starke Alopecia furfuracea. Albrecht nimmt an, daß es sich um eine Affektion der linken dritten Stirnwindung handelt. Nach seiner Ansicht sind wenig Fälle in der Literatur bekannt, daß jüngere Personen nach so kurzer Zeit an einer schweren Hirnlues erkranken; seit der Affektion waren erst 7 Monate bis zum Ausbruch der Krankheit vergangen.

Wolters (Rostock) macht darauf aufmerksam, daß derartige Prozesse auf luetischer Grundlage nicht so selten sind; in größeren Kliniken und Polikliniken hat man Gelegenheit, derartige Fälle häufiger zu sehen. Wolters hat in seiner Assistentenzeit drei solcher Fälle gesehen und einen vierten in seiner Privatpraxis. In diesen Fällen traten nach 6—7 Monaten oder nach einem Jahr Hemiplegien auf, die sich nicht vollständig zurückbildeten; bei dem Privatpatienten zeigten sich später Bulbärsymptome, die zum Exitus führten. Diese Hirnerscheinungen sind nicht immer Spätsymptome, sondern sehr häufig Früherscheinungen, die leicht verlaufen, aber auch zu einem letalen Ausgang führen können.

Lippmann bemerkt, daß diese Fälle von früher Hirnlues nicht gerade sehr häufig, jedoch sehr bekannt und im ganzen ziemlich oft beobachtet sind. Fournier, Lang u. a. haben eine ganze Anzahl solcher Fälle beschrieben.

H. Isaac betont, daß Gowers unter 85 publizierten Fällen nur einen einzigen Fall beobachtete, in welchem schon nach 6 Monaten eine Lähmung auftrat. Derselbe Autor macht auch darauf aufmerksam, daß die Häufigkeit des Auftretens der Hirnlues vom Alter abhängt; wahrscheinlich ist die beginnende Härte der Gefäße in den späteren Jahren ein günstiges Moment für die Affektion.

Lesser hält derartige Fälle ebenfalls für nicht so selten. Was das Auftreten im späteren Lebensalter anbetrifft, so ist diese Ansicht schon deshalb nicht richtig, weil schwere Hirnerkrankungen bei here-

ditär syphilitischen Kindern im Alter von 2—3 Jahren nicht selten beobachtet werden.

9. **Hannemann** stellt aus der Rosenthalschen Poliklinik einen Patienten mit schwerer Psoriasis vulgaris mit ausgedehnten verrucösen Wucherungen vor.

10. **Albrecht** berichtet über zwei Fälle von Ménièreschem Symptomenkomplex, welcher nach Lues aufgetreten war. Der erste Fall betraf einen Herrn von 60 Jahren, der sich 30 Jahre vorher infiziert hatte und 10—12 Jahre nachher erkrankte und ärztlich behandelt wurde, ohne daß die Symptome gebessert wurden. Die Schwindelerscheinungen traten 2—3mal am Tage auf und dauerten längere Zeit. Nachdem der Patient eine Inunktions- und Schwitzkur durchgemacht hatte, besserte sich der Zustand. — Im zweiten Falle handelte es sich um einen Patienten, welcher vor 10 Jahren Syphilis akquiriert hatte und seit 2 Jahren an Ménièreschem Symptomenkomplex litt, welcher den Kranken an das Bett fesselte. — Den dritten Fall, den Albrecht vorstellt, betrifft ein junges Mädchen, welches sich 1896 infizierte. Im Jahre 1898 trat ein rechtsseitiger Mittelohrkatarrh auf, der operativ behandelt wurde. Im nächsten Jahr erkrankte auch die linke Seite und zeigten sich neue Erscheinungen von Syphilis. Im September vorigen Jahres wurden zum erstenmal Schwindelerscheinungen beobachtet, infolge deren sich die Patientin einer neuen Operation am Ohr unterzog. Die spätere antisyphilitische Behandlung brachte die Erscheinungen schnell zum Schwinden. Im Mai dieses Jahres trat ein Rezidiv auf, welches sich ebenfalls nach einer Quecksilberkur schnell besserte.

Rosenthal erwähnt, daß ähnliche Fälle bereits in der Gesellschaft vorgestellt sind und zwar Anfang der 90er Jahre von weiland Geheimrat Lewin und 1899 ein sehr ausgeprägter typischer Fall, in welchem zu gleicher Zeit eine Facialislähmung bestand, von ihm selbst.

Lesser bemerkt, daß in den erwähnten Fällen der Symptomenkomplex als eine Späterscheinung auftrat, während für gewöhnlich die Ménièresche Erkrankung im frühen Stadium der Syphilis beobachtet wird. Der einzige Fall, den Lesser beobachtet hat, war ein solcher.

11. **Lippmann-Wulff** stellt einen Patienten vor, welcher eine Kombination von Psoriasis mit schwerer Gelenkentzündung zeigt. Der Vater des Patienten war Alkoholikus und erkrankte im letzten Jahre seines Lebens an schweren Gelenkerkrankungen, welche zu Kontrakturen führten. Er starb im 74. Lebensjahre an Altersbrand. Die Mutter litt an Gicht, Herz- und Nierenleiden und die Schwester soll ebenfalls an einem Nierenleiden gestorben sein. Patient ist jetzt 60 Jahre alt und erkrankte vor 8 Jahren an einer schweren Psoriasis, die der eingeleiteten Behandlung bisher nicht gewichen ist. 2 Jahre später traten Gelenkerscheinungen zu: Schulter, Knie und andere Gelenke wurden befallen. Ein Aufenthalt im Krankenhaus sowie im Sanatorium brachte keine Besserung. Patient geht in gebückter Haltung, der Kopf kann nur mit Mühe nach vorn und der Seite wegen Schmerzhaftigkeit in der Hals- und Brustwirbelsäule bewegt werden. Die Schultergelenke sind durch Kontrakturen steif, ebenso die beiden Ellbogengelenke. Am schlimmsten sind die Handgelenke befallen, besonders das linke und die Metakarpophalangeal- und Fingergelenke; ebenso sind auch beide Kniegelenke affiziert. Die Psoriasis ist augenblicklich in mäßigem Grade auf dem ganzen Körper verbreitet. Die Veränderung an den Gelenken demonstriert Lippmann durch Röntgenbilder, welche von Dr. Kronecker nach einem von ihm angegebenen Verfahren auf Chromsilberpapier dargestellt sind.

Diese Kombination ist mehrfach beschrieben worden. Einzelne Autoren wurden durch diese Fälle veranlaßt, eine besondere Form von Psoriasis anzunehmen. Gegen Salizylpräparate ist die Affektion vollständig refraktär; mit Herzkomplikationen ist sie niemals verbunden. Von Gicht und Arthritis deformans unterscheidet sie sich dadurch, daß sie besonders bei Männern im Alter zwischen dem 40. und 45. Lebensjahre auftritt. Adrians Ansicht, daß es sich in diesen Fällen um eine Arthritis idiopathica handelt, kann Lippmann-Wulff nicht bestätigen. Pat. ist hereditär schwer belastet. In Familien mit Gicht und chronischem Gelenkrheumatismus tritt häufiger Psoriasis auf, ohne daß die Gelenkerscheinungen zu gleicher Zeit vorhanden zu sein brauchen. Garrot spricht die Psoriasis als häufigste gichtische Hautaffektion an. Adrian behauptet auch, daß bei Arthritis psoriatica die Gicht mit der Gelenkerkrankung ungefähr gleichen Schritt hält. Im vorgestellten Falle ist das nicht beobachtet worden, die Psoriasis bestand absolut unabhängig von der Gelenkaffektion. Auch nervös belastet ist der Patient durch den Alkoholismus seines Vaters und derartige Personen neigen ebenfalls zu Psoriasis. O. Rosenthal.

Sitzung vom 7. Juli 1903.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Saalfeld.

1. **Seegall** stellt aus der Rosenthalschen Poliklinik einen Fall von Lichen ruber verrucosus vor, welcher die unteren Extremitäten, den Rücken und die oberen Extremitäten in deutlichen circumscripten Plaques einnimmt. Am Rande derselben sind typische Lichen ruber planus-Effloreszenzen sichtbar und in der Mitte zeigen sich mäßig vertiefte, dunkel pigmentierte Stellen als Zeichen der Rückbildung. In diesem Falle zeigen die befallenen Follikel keinen Acuminatuscharakter im Gegensatz zu den Ausführungen von Blaschko. Der Patient hat die Affektion seit zirka einem Jahr und erhielt damals in der Charité einige Einspritzungen von Arsenik und später Pillulae asiaticae ohne Erfolg. Nebenbei hat Patient eine Sklerose.

2. **Buschke** stellt einen Patienten mit einer sehr ausgebreiteten Neurofibromatosis vor. Auf der Haut befinden sich einzelne ganz kleine Tumoren und Pigmentationen; in der Hauptsache aber sind alle fühlbaren Nerven mit kleinen Fibromen besetzt. Weder Sensibilitätsstörungen noch Parästhesien sind vorhanden. Adrian hatte darauf hingewiesen, daß derartige Patienten häufig an Skoliose leiden. Ob diese beiden Affektionen in Zusammenhang stehen, ist fraglich. Heredität ist nicht vorhanden.

3. **Buschke** stellt einen Patienten vor, bei welchem fast alle Nägel der Finger gelblichweiß gefärbt sind, nicht so hell wie bei der Leukonychie. Die Färbung ist unregelmäßig, die Nagelsubstanz aber nicht aufgelockert, so daß es unwahrscheinlich ist, daß die Weißfärbung auf einem Luftgehalt der Nagelsubstanz beruht. Patient führt die Affektion auf eine Erfrierung zurück, welche er vor 4 Jahren erlitten hat.

Heller fragt, ob nicht die Beschäftigung des Patienten mit der Affektion in Zusammenhang zu bringen ist. Wie er gehört hat, hat Patient viel mit Kalk und Maurerarbeiten zu tun; möglicherweise sind in dem hyperkeratotischen subungualen Gewebe Mengen von Kalk vorhanden, welche diese Verfärbung hervorrufen können.

Buschke erwidert, daß sich die Verfärbung der Nägel bis weit nach hinten erstreckt, so daß es nicht wahrscheinlich ist, daß sich in diesen Teilen Kalk abgelagert haben sollte. Trotzdem Patient jetzt als Kutscher anderweitige Beschäftigung hat, ist die Affektion nicht zurückgegangen.

4. **Buschke** stellt einen Patienten vor, welcher seit dem Jahre 1894 mit Unterbrechungen an der jetzigen Affektion leidet. Irgend eine Ätiologie (Tuberkulose oder eine Infektionskrankheit) konnte nicht aufgefunden werden. An den linken unteren Extremitäten, namentlich den Oberschenkeln, befinden sich eine Anzahl roter Knoten, welche auf Druck schmerzhaft sind. Bei der Palpation stellt sich heraus, daß dieselben den oberflächlichen Hautvenen adhärieren; man sieht jetzt ein ganzes Netz solcher infiltrierter Hautvenen. Buschke faßt die Affektion als eine Endophlebitis obliterans auf, welche eine gewisse Analogie zu der Endarteriitis obliterans von Winiwarter darstellt. Zeitweise bestehen in den Füßen Schmerzen und ein eigentümliches Kältegefühl. Diese Affektion befällt auch mitunter gesunde junge Männer und führt zu schweren Ernährungsstörungen, welche eine Amputation notwendig machen.

5. **Bäumer** stellt einen Knaben mit Granulosis rubra nasi vor, welche vor 6—7 Jahren begonnen haben soll. Neben den Knötchen sind kleine Bläschen zu sehen; nebenbei besteht eine lokale Hyperhydrosis.

Heller frägt nach der Therapie, welche in dem vorgestellten Falle angewendet worden ist; er selbst hatte gute Erfolge von Schälpaste.

Bäumer erwidert, daß der Patient erst seit kurzer Zeit in Behandlung steht.

Blaschko hat bisher von allen versuchten Medikamenten keinen Erfolg gesehen.

6. **Adler** stellt ein junges Mädchen vor, welches vor 3 Monaten mit Lues infiziert worden ist. Vor 3 Wochen bekam sie heftige Schmerzen in der rechten Schulter und später in beiden Fußgelenken und Händen. Bei der Untersuchung bestanden bis zu taubeneigroße, den Venen entsprechende Anschwellungen an der Handwurzel. Unter Quecksilberbehandlung sind die Schwellungen zurückgegangen. Die Affektion ist als eine Bursitis und Tendovaginitis specifica aufzufassen.

7. Hermann **Rosenthal**, stellt einen Patienten von 68 Jahren vor, welcher nie wesentlich krank gewesen sein soll; im August vorigen Jahres kam er mit einer Affektion am Hals, Rücken, Brust und an den Armen, die Rosenthal für ein akutes Ekzem hielt. Unter einer entsprechenden Therapie heilte die Affektion. Vor 8 Tagen kam Patient wieder mit der Angabe, daß er leichte Nachschübe bekommen habe. Im Gesicht, Hals und Umgegend bestehen eine Anzahl klein knotiger, stark juckender Effloreszenzen; der übrige Körper ist frei, nur an den Unterschenkeln sind einige Papeln vorhanden. Am ganzen Körper waren die Drüsen geschwollen, so am Hals, in der Achselgegend und besonders in der Supraclavicular- und Inguinalgegend. Eine sehr große Drüse besteht am Ellbogen, welche bereits im vorigen Jahre da gewesen sein soll. Möglicherweise ist von hier aus der Ausgang der Affektion zu erklären. Die Blutuntersuchung ergibt eine Vermehrung der Leukocyten. Rosenthal hält den Fall für eine Lymphodermia perniciosa, wie sie von Kaposi beschrieben worden ist, welche mit Leukämie und Pseudoleukämie verwandt ist. Diese Affektion zeigt, daß diese Formen nicht von einander zu trennen sind, sondern Übergangsformen vorkommen.

Lassar glaubt, daß die mächtigen leukämischen Lymphome infolge der wahrscheinlich häufig wiedergekehrten Prurigo regionalis entstanden sind; unter den fortwährenden Reizen entwickelt sich bei älteren Personen ein Marasmus, dieser führt zur perniciösen Leukämie und unter Umständen zum Exitus. Während man früher nach Wagner annahm, daß die juckenden Hautentzündungen eine Folge schlechter Blutbeschaffen-

heit sind, würden derartige Fälle beweisen, daß Prurigo und leukämische Zustände ätiologisch verschwistert sind.

Buschke betont, daß in den letzten Jahren mehrere derartige Fälle in der dermatologischen Gesellschaft vorgestellt sind, welche auf das allerdeutlichste beweisen, daß eine lymphatische Leukämie oder Pseudoleukämie lange Zeit besteht, bevor der Juckreiz auftritt. Einen Fall von Prurigo lymphatica hat er selbst im vorigen Jahre erst beschrieben; mithin betrachtet er im Gegensatz zu der Ansicht von Lassar, daß die Blutaffektion das Primäre und die Hauterkrankung das Sekundäre ist. Blaschkos Fall ist besonders lehrreich. In demselben handelte es sich um ein Lymphosarkom, welches starkes Jucken hervorrief; nachdem dasselbe exstirpiert war, hörte das Exanthem auf und nur als der Tumor wieder rezidivierte, trat neues Jucken ein. Ferner betont Buschke, daß man die Affektion nicht mit der wahren Prurigo identifizieren darf; man sieht in derartigen Fällen mitunter Blasenbildungen, was bei der Prurigo Hebrae nie vorkommt; höchstens kann man von einer prurigoähnlichen Affektion sprechen. Bei mikroskopischen Untersuchungen fand man bei diesen Effloreszenzen häufig epitheloide und Riesenzellen. Drüsenschwellungen finden sich nur im Gebiet stärkster Hautveränderungen, ein Beweis, daß die Hautaffektion die primäre Ursache ist, dagegen in denjenigen Fällen, die dem vorgestellten Patienten gleichen, treten Drüsenerkrankungen absolut unabhängig von der Hautaffektion auf.

Pinkus betrachtet den Fall ebenfalls als eine nicht seltene Affektion, in welcher infolge von Hyperplasie lymphatischer Apparate ein Exanthem auftritt. Die Bezeichnung Lymphodermia perniciosa scheint Pinkus nicht gerechtfertigt, sondern die Bezeichnung von Buschke „Prurigo lymphatica“ geeigneter. Man darf aber nicht den Fall als eine Prurigo ansehen, welche durch Jucken und Kratzen eine Hyperplasie der Lymphdrüsen hervorgerufen hat. Die Prurigo entwickelt sich auch nicht bei alten Leuten, sondern besteht von Jugend auf. Die Drüsen sind regionär, ein Übergang zur Leukämie ist nie beobachtet worden.

Lassar hat Patienten mit jahrelangem Prurigo gesehen, an welchen sich Leukämie angeschlossen hat. Allerdings ist die Bezeichnung Prurigo eine Konvenienz, und deshalb habe er auch von Prurigo regionalis gesprochen, welche in jedem Lebensalter auftreten kann, aber umso intensiver wird, je später sie sich zeigt.

Lesser kann die Bezeichnung Prurigo nicht als eine Konvenienz anerkennen. Die Prurigo Hebrae ist in der Dermatologie ein gesicherter Begriff; damit haben die Fälle wie der vorgestellte nichts zu tun.

Blaschko berichtet noch einmal des Genaueren über seinen von Buschke herangezogenen Fall. Er glaubt, daß Lassar die Bezeichnung Prurigo statt Pruritus gebraucht hat. Nimmt man aber eine sensible Neurose an, so ist das Entstehen einer perniciösen Erkrankung infolge derselben nicht verständlich. In diesen Fällen wie der vorgestellte besteht ein absolutes Mißverhältnis zwischen Jucken und Kratzen auf der einen Seite und der Tumorenbildung auf der andern; dieselbe ist in der Lokalisation von dem

Exanthem absolut unabhängig. Mithin geben schon die Drüsen den Beweis, daß die Tumorbildung das Ursächliche und das Jucken das Sekundäre ist.

Hermann Rosenthal, betont, daß der Blutbefund nicht für Leukämie spricht; nach seiner Überzeugung handelt es sich vielleicht um eine Sarkomatose.

8. **Buschke** demonstriert eine Moulage von Lichen ruber verrucosus mit Acuminatus-Effloreszenzen in der Umgebung im Anschluß an den von ihm in der vorigen Sitzung vorgestellten Fall. Der Patient. von dem die Moulage angefertigt wurde, ist mit Arsenik bedeutend gebessert worden.

9. **Meyerhard** stellt eine Patientin vor, welche seit Anfang März an einem juckenden Gesichtsausschlag erkrankt war und Mitte April geheilt wurde. Im Mai dieses Jahres rezidivierte das Leiden auf Stirn, Gesicht, Hals und Arme. Bei der Untersuchung bestand eine starke Pediculosis und nebenbei ein hoch entzündliches Ekzem mit starken tumorartigen Infiltrationen, so daß man den Eindruck einer Mycosis fungoides bekam. Die kurze Zeit des Bestehens sprach aber gegen diese Diagnose und lag es nahe, die Affektion mit der Pediculosis in Zusammenhang zu bringen. Die Therapie bestand in Arsenik innerlich und äußerlich die gewöhnlichen Mittel gegen Pediculi. Unter dieser Behandlung ist die Affektion bedeutend zurückgegangen. Auch dieser schnelle Verlauf spricht gegen eine Mycosis fungoides.

10. **Hoffmann** stellt einen Patienten mit einem typischen Ulcus molle am Knie vor, welches unter Jodtinkturbehandlung schnell geheilt ist. Die Übertragung geschah vom Penis, nachdem sich Patient durch einen Fall das Knie verletzt hatte und für beide Affektionen dieselben Verbandmittel gebrauchte. Im Sekret konnte der Streptobazillus nachgewiesen werden; auch kulturell wurde derselbe gezüchtet. Hierzu zeigt Hoffmann zwei Moulagen von Ulcus molle an den Fingern.

11. Hermann **Isaac**, stellt einen 34jährigen Patienten vor, welcher im Jänner dieses Jahres damit erkrankte, daß er plötzlich in seinem Urin weiße Körperchen entdeckte. Dieselben waren etwa 15-20 an der Zahl, hatten die Größe von 1—2 *cm* und entleerten sich jedesmal am Schluß des Urinierens, ohne daß Patient irgendwelche Beschwerden hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab strukturlose Massen mit Beimengung von Leukocyten. Der Urin zeigte zahlreiche rote und farblose Blutkörperchen, nebenbei auch einen ziemlich beträchtlichen Albumengehalt. Die von Goldschmidt vorgenommene cystoskopische Untersuchung ergab eine normale Blase und zeigte, daß sich aus der linken Uretermündung kleine weiße Fetzchen langsam entleerten. Die mikroskopische Untersuchung, welche von Hansemann vornahm, ergab reines Fibrin mit anhängenden Leukocyten; die Untersuchung auf Tuberkulose ergab ein vollständig negatives Resultat. Prof. Lubarsch in Posen bestätigte den mikroskopischen Befund. Entleerungen von Fibrin im Urin sind von mehreren Autoren beschrieben worden; allerdings handelt es sich dabei stets um einen trüben, eitrigen Urin, der stark blutig tingiert war, während der Urin des Patienten immer absolut klar gelassen wurde. Ein ähnlicher Fall wurde vor 2 Jahren von Rothschild im Verein für innere Medizin gezeigt. Manche Autoren sind der Ansicht, daß in diesen Fällen innerhalb des Nierenbeckens eine Blutgerinnung vor sich gehe, während der Fall von Rothschild beweist, daß Geschwülste zu derartigen Ausscheidungen Veranlassung geben können. In der Nierenchirurgie von Israel sind ähnliche Fälle beschrieben worden. Infolgedessen wurde Israel angegangen, den Fall zu untersuchen. Derselbe legte ein Katheter in den linken Ureter ein und fing so beide Urine besonders auf. Aus dem linken Ureter entleerte sich eine milchige

Flüssigkeit. Hieraus glaubte Israel zuerst auf eine Tuberkulose des linken Nierenbeckens schließen zu müssen, eine Diagnose, die er später fallen ließ. Nach der von Israel vorgenommenen Untersuchung trat eine heftige Hämaturie ein, welche den Patienten mehrere Wochen an das Bett fesselte. Der Erfolg war der, daß die Körperchen aus dem Urin verschwanden. Ende Mai kamen dieselben aber wieder zum Vorschein; augenblicklich findet die Ausscheidung von Fibrin nicht statt. Der Albumengehalt ist nicht derartig, daß eine Nephritis in Betracht kommt. Konkremente sind im Urin niemals gewesen, Koliken hat Patient nie gehabt. Nach der Ansicht von Isaac findet in den Nieren eine Blutgerinnung statt, welche in eine Trennung der roten Blutkörperchen vom Plasma führt. Das Fibrin, das Plasma enthält, wird durch den Ureter entleert, während das Serum und die roten Blutkörperchen resorbiert werden.

Lesser frägt, ob es feststeht, daß die Fibrinbildung nur auf der einen Seite vor sich geht.

Isaac erwidert, daß nach dieser Richtung hin keine absolute Einigkeit erzielt worden ist.

Goldschmidt hat nur mit dem Cystoskop untersucht und fand zu der Ureteruntersuchung keine Veranlassung. Dem Patienten geht es so gut, daß man erst abwarten müßte, ob der Albumengehalt größer wird oder Hämaturie eintritt, bevor man an einen weiteren Eingriff zu denken hat.

Lesser fügt hinzu, daß, wenn die Entleerung von Fibrinmassen nur an die eine Niere gebunden ist, man doch mit Wahrscheinlichkeit einen pathologischen Prozeß auf dieser Seite vermuten müßte.

Portner berichtet, daß der Patient auch in der Casperschen Klinik untersucht worden ist. Neben der Konstatierung von Albumen und Fibrinausscheidung wurde der Zuckerwert nach Phloridzineinspritzungen bestimmt. Dabei zeigte es sich, daß derselbe links geringer war als rechts. Die aufgetretene starke Hämaturie läßt ebenfalls die Vermutung entstehen, daß eine schwere Erkrankung der linken Niere vorliegt. Man müßte in diesem Fall an Tuberkulose denken, da bei dieser Affektion ein erhebliches Absinken der Zuckerwerte auf der erkrankten Seite stattfindet, während bei Nierentumoren das nicht der Fall ist.

Mankiewicz macht auf die Ähnlichkeit mit der Affektion aufmerksam, über welche König Untersuchungen angestellt hat.

Rotschild berichtet über seinen Fall, in welchem $^3/_4$ Jahr, nachdem der Patient zum letzten Mal gesehen war, ein Tumor konstatiert werden konnte. Als das Gerinnsel im Anfang entleert wurde, bestand bereits der Verdacht des Vorhandenseins eines Tumors wegen der gleichzeitig aufgetretenen Hämaturie. Patient blieb dann $^3/_4$ Jahr fort und nach dieser Zeit ließ sich eine große Geschwulst leicht abtasten. Der Patient ist mit gutem Erfolge von Schuchardt in Stettin operiert worden. Das Präparat zeigte, daß die Entleerung weiterer Gerinnsel durch ein Konkrement verhindert wurde, welches sich im Nierenbecken abgelagert hat.

Isaac fügt hinzu, daß auf die Hämaturie insofern kein besonderes Gewicht zu legen ist, weil dieselbe erst im Anschluß an die Untersuchung von Israel aufgetreten ist.

11. **Seegall** berichtet über Prüfungen in der Rosenthalschen Klinik mit Hydrargyrum hermophenylicum. Das Präparat stammt aus Frankreich (in neuerer Zeit wird dasselbe aber auch von Merck dargestellt), enthält 40% Quecksilber und ist dort von einer ganzen Anzahl von Autoren auf das wärmste empfohlen worden. Dort wurden wässerige Lösungen in Zwischenräumen von 2—4 Tagen zu je 4 cm^3 injiziert. Da bei dieser Art der Anwendung die Wirkung ausblieb, so wurden zuerst 1 und später 2%ige Lösungen und zwar zuletzt 2 *g* dieser Lösungen täglich eingespritzt. Die Mehrzahl der Patienten vertrug dieselbe ausgezeichnet. Intoxikationserscheinungen waren nur sehr geringfügig. 35 Fälle von Lues, darunter 3 tertiäre Formen sind in dieser Weise behandelt worden. In 8 Fällen kamen trotz 25 Einspritzungen, die hintereinander gemacht wurden, die Erscheinungen nicht ganz zum Verschwinden, so daß zu anderen Injektionsmitteln gegriffen werden mußte. Rezidive traten in 7 Fällen auf, in 6 unmittelbar nach Beendigung der Kur. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Plaques im Munde; in einem Fall trat ein lichenoides Syphilid auf. Mithin kann die von Seiten der französischen Autoren ausgesprochene Empfehlung nicht bestätigt werden; das Hydrargyrum hermophenylicum gehört zu den schwächeren Salzen und steht hinter der Wirkung des Sublimat zurück. Da das Präparat höchst bakterizid wirkt, so wurde auch dessen Wert für die Gonorrhoe geprüft und zwar in Lösungen von 1:5000 bis schließlich 1:300. Von 9 Fällen wurde nur in einem Falle Heilung erzielt, in den übrigen mußte zu anderen Medikamenten übergegangen werden.

13. **Hannemann** berichtet über den Patienten mit verrucöser Psoriasis, welchen er in der vorigen Sitzung gezeigt hatte. Der Kranke ist 48 Jahre alt und leidet seit 15 Jahren an hereditärer Psoriasis. Die Affektion war immer ziemlich stark entwickelt und vor 2 Jahren trat eine bedeutende Verschlimmerung auf. Von einem hiesigen Kollegen bekam er 70 Injektionen einer 20%igen Atoxyllösung, einen Tag um den andern eine ganze bis eine halbe Pravazsche Spritze. Der Erfolg bestand darin, daß an den Injektionsstellen neue Effloreszenzen auftraten und außerdem das Allgemeinbefinden sehr litt. Als Patient sich in die Rosenthalsche Klinik aufnehmen ließ, bestand ein großes Schwächegefühl namentlich in den Beinen; an Händen und Füßen bestanden Parästhesien, ein ataktischer Gang war deutlich vorhanden, dagegen waren die Patellar- und Sehnenreflexe vollkommen normal. Diese Erscheinungen sind auf die Atoxylinjektionen zurückzuführen und beweisen, daß das Präparat nicht so harmlos ist, wie es bisher dargestellt wurde. Patient erhielt zuvörderst Roborantien, örtlich vertrug er Chrysarobin nicht und wurde er daher mit Teerbädern und Naftalanpasten behandelt. Ende April verließ er die Klinik mit 4 Pfund Gewichtszunahme, während er unter der Atoxylbehandlung 13 Pfund verloren hatte. Jetzt fingen an sich warzige Auflagerungen auf den Plaques an Rücken und Extremitäten zu bilden. Die Prognose in diesem Fall ist eine zweifelhafte; derartige ausgedehnte Fälle können leicht zu einer Dermatitis exfoliativa führen.

Schild bemerkt, daß die Arsenvergiftung infolge der Atoxylanwendung auf die große Dosis zurückzuführen ist. Nur in der ersten Zeit wurde in einem Fall von ihm eine derartige Intoxikation gesehen, die sich aber nicht bis zu dem Maße ausbildete; seit dieser Zeit ist die Dosierung eine viel vorsichtigere. Die Entwicklung von Psoriasis an den Injektionsstellen hat Schild bisher noch nicht beobachtet; er hat sehr oft günstige Erfolge infolge des Atoxyls gesehen.

Wolters (Rostock) bemerkt, daß man auch gelegentlich bei anderen Präparaten ein Ausbleiben des Erfolgs gegenüber Psoriasis beob-

achtet; in einzelnen Fällen hat er gute Erfolge bei Psoriasis gesehen, in anderen freilich blieb derselbe aus. Von Nebenwirkungen hat Wolters zweimal bei weiblichen Individuen starke Schwindelanfälle und in einem Fall totalen Kollaps nach einer halben Spritze einer 10%igen Lösung beobachtet. Rezidive treten auch nach Arsenik auf. In der letzten Zeit sind Fälle veröffentlicht worden, wo sich nach Serumeinspritzungen bei Patienten, die an latenter Psoriasis litten, neue Effloreszenzen an den Injektionsstellen gebildet haben.

Rosenthal bemerkt, daß Atoxyl bei Psoriasis nicht unwirksam ist, sondern nur weniger schnellere und sicherere Resultate zeige als das Acidum arsenicosum. Infolgedessen zieht er das letztere Mittel bei seinen Patienten vor, weil die größere Wahrscheinlichkeit der Wirksamkeit vorhanden ist.

Lassar betrachtet das Atoxyl als ein Unterstützungsmittel bei Psoriasis, aber man darf sich nicht ganz auf dasselbe verlassen oder es gar zum Hauptmittel machen.

Schild frägt, ob die Patientin von Wolters herzkrank war.

Wolters verneint die Frage.

Schild glaubt, daß derartige Kollapse nur nach der ersten Injektion auftreten und sich später nicht wiederholen.

O. Rosenthal.

Hautkrankheiten.

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Wassermann, M. Über eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfektion Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bazillus pyocyaneus beim Menschen. — Virchows Archiv, Bd. 165. pag. 342.

Die Arbeit erstreckt sich auf die Untersuchung von 11 Leichen Neugeborener, bei denen Sepsis, von den Artt. umbilicales ausgehend, erhoben worden war und die in auffallender Häufung während verhältnismäßig kurzer Zeit zur Obduktion gelangten. Der pathologisch-anatomische Befund war in allen Fällen ein kongruenter (einseitige oder beiderseitige Arteriitis umbilicalis), von geringen Abweichungen abgesehen (in 7 Fällen metastatische septische Herdpneumonie mit hämorrhagischer, zelliger und fibrinöser Exsudation, Nekrose und Abszedierung — in 2 Fällen auch Pericarditis fibrinosa. Die auf Grund der Vermutung eines ätiologischen Zusammenhanges in 4 Fällen vorgenommene vergleichende bakteriologische Untersuchung konnte den Bacillus pyocyaneus als einzigen Erreger unzweifelhaft nachweisen. Abgesehen von den makroskopisch sichtbaren, septischen Veränderungen konnte durch histologische und bakteriologische Untersuchungen der Beweis der Reaktion im Gewebe um die Bazillen herum, der Verbreitung der Bazillen durch die Blutbahn, des ausschließlichen Vorhandenseins und, durch das Tierexperiment, der ungewöhnlich starken Virulenz erbracht werden, womit nachgewiesen ist, daß der Bacillus pyocyaneus auch beim Menschen gelegentlich die Rolle eines krankheitserregenden Mikroorganismus beanspruchen kann. Alfred Kraus (Prag).

Richter, Paul. Über Masern und Pemphigus. Archiv für Kinderheilkunde. 32. Bd. 1901.

Richter stellt die Literatur über das kombinierte Auftreten obiger Krankheiten kritisch zusammen; ohne sich schließlich für die Steinersche Ansicht, der die Blasenbildung als Modifikation des Masernexanthems auffaßt, oder die von Leo verfochtene Anschauung, daß es sich in solchen Fällen um Kombination zweier Erkrankungen handelt, zu entscheiden. Richter weist ferner auf die hohe Mortalität obiger Fälle hin. (4 Todesfälle auf 17 Erkrankungen.)

Rud. Bunzel (Prag).

Jaques, W. K. The Microscope in the Diagnosis of Scarlet Fever. Journ. Americ. Med. Assoriat. XXXIX. 1445. Dez. 1902.

Jaques berichtet über seine Erfahrungen mit dem von W. J. Cass, Inspektor des Chicago Gesundheitsamts, beschriebenen, als dem Scharlach eigentümlich angesehenen Staphylokokkus, der in seinen Kulturen wesentliche Unterschiede von dem ihm sonst sehr ähnlichen Staphylokokkus albus zeigt. Derselbe kann in wechselnder Größe und Gestalt auftreten, bald als Diplokokkus, bald als Streptokokkus oder als Streptobacillus auf ein und derselben Kultur aus einer in die andere dieser Formen übergehend, und vermehrt sich durch Teilung. Anfangs wurde dieser Kokkus nur auf Kulturen von wirklich Scharlachkranken gefunden, bald aber wurde er auch bei Wärterinnen und andern Personen gefunden, die Scharlachkranke pflegten. Er verursachte nur eine Angina bei solchen, die durch frühere Scharlacherkrankung immun waren. Dieser Organismus kann nur in das Blut und die Gewebe eindringen und Scharlach erzeugen, wo er auf empfänglichen Boden gelangt, aber viele Menschen sind entweder von Natur oder durch früher überstandenes Scharlach gegen denselben immun. Bei Kindern, die nie Scharlach gehabt und die klinischen Symptome dieser Krankheit zeigen, ist das Auftreten oder Ausbleiben einer sich rasch entwickelnden Kultur des Carsschen Kokkus für die Diagnose entscheidend, zuweilen schon vor dem Erscheinen des Ausschlags, so daß frühzeitige Isolierung möglich werde. Besonders wichtig kann dies bei Mischinfektion mit Scharlach und Diphtherie werden. H. G. Klotz (New-York).

Deut. Concurrent scarlet fever and measles in children. British Medical Journal 1902. Nov. 15. pag. 1580.

Deuts beide Patienten zeigten zu gleicher Zeit Scharlach und Masernsymptome. Deut nimmt an, daß eventuell auch Fälle der sogenannten „vierten Krankheit“ derartige Mischinfektionen darstellen.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Everard. A fifth attack of scarlet fever. British Medical Journal 1902. pag. 1342.

Everard berichtet über eine Dame, die 5mal, und ihre Tochter, die 2mal Scharlach durchgemacht hatte; er nimmt eine besondere Empfänglichkeit der Patientin für Scharlach und eine scheinbare Hereditä dieser Empfänglichkeit für die Tochter an.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Howe, Duncan. A peculiar case of scarlatina haemorrhagica. The Lancet 1902. Sept. 13. pag. 745 ff.

Bei Howes Patienten, einem 6 Jahre alten Knaben, verlief die Scharlachinfektion bezüglich des Exanthems und Abschuppens ohne Besonderheiten, bis sich am 25. Tage der Krankheit Harnbeschwerden einstellten, verursacht durch ein Ödem der Penis- und Präputialhaut. Einen Tag später trat an den Beinen eine Purpura auf; die Einzelefflorescenzen waren umgeben von einem entzündlichen Hof, die Purpura nahm zu,

zwei Tage später erfolgte der Exitus. In dem Innern fanden sich keine Hämorrhagien. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Towle, Harvey P. Vaccination Eruptions. Boston Med. & Surg. Journal V. 147. p. 269. Sept. 4. 1902.

Towle berichtet im Anschluß an eine Übersicht über die nicht gerade sehr umfangreiche Literatur über den Gegenstand nam. Berücksichtigung der Arbeiten von Crocker, Sobel etc., fünf Fälle von Hauterkrankungen, die auch, soweit sie in Zusammenhang mit der Impfung stehen, nichts besonderes bieten. H. G. Klotz (New-York).

Hughes, M. L. The Prevention of Small-pox. New-York Med. Journ. LXXVI. 717. Okt. 25. 1902.

Nichts Originelles oder Neues enthaltend.

H. G. Klotz (New-York).

Ortynski, Hilarins v. (Truppenspital Warasdin). Beitrag zur Kasuistik der Impfblattern (Vaccina generalisata). Wiener medizin. Wochenschrift 1901. Nr. 39.

Nach Besprechung der diesbezüglichen Literatur berichtet der Autor über einen beobachteten Fall von Vaccina generalisata, der 12 Tage nach der Revaccination zur Beobachtung kam. Der Fall war ein schwerer und bot nebst dem zweiwöchentlichen fieberhaften Zustand das Bild sämtlicher Stadien der Menschenpocken dar. Im Orte war keine Variola, der Fall blieb vereinzelt unter den 700 revaccinierten Soldaten.

Viktor Bandler (Prag).

Dock, George. The Works of Edward Jenner and Their Value in the Modern Study of Smallpox. New-York Med. Journ. LXXVI. 925 und 978. Nov. und 29. Dez. 6. 1902.

Nach einer eingehenden Übersicht über die Tätigkeit, besonders die literarische, Jenners faßt Dock die Verdienste derselben zusammen: nächst dem Nachweis des schützenden Einflusses der Kuhpocke gegen Pocken wies Jenner auf die Notwendigkeit hin, nur Vaccine von typischen, regelmäßig verlaufenden Bläschen zu brauchen, er verlangte die größte Sorgfalt und Reinlichkeit bei Ausführung der Operation, machte nur eine kleine Wunde, war sich einer ziemlichen Anzahl von Nichterfolgen bewußt, bestand aber auf Erlangung genauer Kenntnisse von seiten der Impfenden. Jenners größter Fehler war sein zähes Festhalten an der Annahme der lebenslänglichen Immunität nach erfolgreicher Impfung.

Bemerkungen über die Schwierigkeiten der Durchführung der allgemeinen Impfung über die Nachteile der Darstellung von Vaccine durch Privatunternehmen und über die Notwendigkeit wohl geschulter und erfahrener Impfärzte schließen sich an den historischen Teil, ohne Neues zu liefern. H. G. Klotz (New-York).

Stelwagon, Henry W. Concerning Some Vaccinal Eruptions. Discussion. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXIX. 1291. Nov. 22. 1902. 1388. Nov. 29. 1902.

Stelwagon beobachtete, in der Hauptsache in Übereinstimmung mit anderen, daß am häufigsten in Verbindung mit der Vaccination Urtikaria, Erythema multiforme und Impetigo contagiosa vorkamen, die letztere in verschieden weiter Verteilung über den Körper, die ersteren ohne wesentliche Unterschiede von andern Fällen dieser Krankheit zu zeigen. Stelwagon beobachtete 3 Fälle der seltneren allgemeinen Blasenausschläge, die bald als Erythema bullosum, bald als Dermatitis herpetiformis, bald als Pemphigus imponieren, und einen mehr weniger protrahierten n. bösartigen Verlauf zeigen können; sie treten meist erst 3 bis 4 Wochen nach der Impfung auf und ist ihre Abhängigkeit von dem Impfakt mindestens höchst wahrscheinlich. In den Fällen Stelwagons war der Verlauf im ganzen ein milder, 2 derselben betrafen Erwachsene, der 3. ein Kind.

Schon bestehende Hautkrankheiten, besonders Ekzeme, wurden nur in höchst geringem Grade ungünstig durch die Impfung beeinflußt, in manchen Fällen schien eher Besserung, in einem chronischen Falle sogar Heilung nach der Impfung einzutreten. Betreffend Psoriasis werden keine neuen Erfahrungen mitgeteilt. Über Infektion mit Tuberkulose, Syphilis nach Lepra hat Verfasser keine persönliche Erfahrung, hält die Gefahr von denselben bei einiger Vorsicht nicht für groß.

Im allgemeinen ist Stelwagon der Ansicht, daß das Auftreten der verschiedenen Hautkrankheiten im Gefolge der Impfung recht häufig ein zufälliges, nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit derselben stehendes sei, doch sei es nicht ratsam absolut in Abrede zu stellen, daß die Vaccination doch in einer Anzahl von Fällen wirklich die Ursache von allgemeinen oder auf die Haut beschränkten Störungen sein könne; daher könne auch nicht streng genug auf die Einhaltung aller möglichen Vorsichtsmaßregeln gedrungen werden.

In der Diskussion von Stelwagons Vortrag behauptet Heidingsfeld beobachtet zu haben, daß der Inhalt der Blasen von solchen bullösen Ausschlägen sofort Vaccine produziere, und daher in enger Beziehung zu den Pocken stehen müsse. Schamberg sieht die Vaccine als eine leichte Infektionskrankheit an kompliziert durch eine Hautwunde, durch welche Bakterien oder Toxine Eingang finden können. Ravogli sieht keine Gefahr in der Impfung, so lange streng aseptisch verfahren wird. Corlett wirft die Frage auf, ob die Komplikationen bei animaler Lymphe häufiger auftreten als früher beim Gebrauch humanisierter Lymphe.

Allen ist der Ansicht, daß eine große Anzahl der Komplikationen eine rein zufällige sei, dagegen sei die zufällige Verbreitung der Vaccine vermittelst der Finger auf andere Körperteile gar nicht so selten; an einzelnen Körperstellen könne diese accidentelle Impfung bedrohliche Zustände zur Folge haben (Nasenspitze, Conjunctiva). A. glaubt, daß die Vaccination eine der Ursachen von Dermatitis herpetiformis sein könne. Cocks glaubt, daß durch sorgfältige Reinlichkeit und Abschluß der geimpften Stellen die meisten der Komplikationen zu vermeiden seien.

H. G. Klotz (New-York).

1. **Smith**, Theobald. The Preparation of Animal Vaccine.
2. **Darling**, Eugene A. Vaccination: The Technique.
3. Mc. **Collom**, John H. Vaccination: Accidents and Untoward Effects.
4. **Bullard**, John T. Smallpox: Its Diagnosis.
5. **Kelly**, Michael. Smallpox: Its Medical Treatment.
6. **Abbott**, Samuel W. Legislation with Reference to Smallpox and Vaccination Boston. Med. & Surg. Journal V. 147 p. 197. 201. 203. 207. 236. 263. Aug. Sept. 1902.

Diese 6 Artikel bringen Bemerkungen, die in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft von Massachussets am 10. Juni 1902 als Einleitung einer allgemeinen Diskussion über Pocken und Impfung gemacht wurden. Veranlassung dazu waren in den letzten Jahren auch im Osten der Vereinigten Staaten aufgetretene Epidemien der Pocken, zum Teil in lokaler Beschränkung wie in New Bedford, Fall River und andern Plätzen. Alle diese Ausbrüche zeichneten sich aus wie auch in den zentralen und westlichen Staaten der Union durch außerordentlich milden Verlauf mit einer 1—3%, kaum überschreitenden Mortalität, und boten nam. im Anfange einer Epidemie die leichten Fälle größere Schwierigkeiten und führten vielfach zu Verwechslungen mit Varizellen. Besonders viel Neues und Wichtiges enthalten die Vorträge nicht.

Smith bespricht die verschiedenen Darstellungsweisen der animalen Lymphe; obgleich die Mikroorganismen der Vaccine noch nicht bekannt seien, so könne man doch bestimmt sagen, wo dieselben hauptsächlich zu finden seien. Die Quellen für Impfstoff sind dreifach, 1. die eigentliche animale Lymphe, d. h. die von ursprünglich spontanen Kuhpocken weitergeimpfte, 2. die Retrovaccine, d. i. von mit menschlicher Vaccine geimpften Tieren und 3. die von mit wirklichem Pockengift geimpften Tieren. Die vesikuläre, nur durch Anstechen der Vaccineblasen gewonnene Gift, ist weniger wirksam und von kürzerer Haltbarkeit. Obwohl die Schädlichkeit der in der frischen Lymphe oder Pulpe enthaltenen Bakterien nicht erwiesen, sei es doch Pflicht dieselben so viel wie möglich zu entfernen, wie dies durch Glyzerinzusatz und längere Aufbewahrung der Fall sei. Tuberkulose sei wohl zu berücksichtigen als eine Gefahr der animalen Impfung, jedoch sei dieselbe bei Kälbern sehr selten und das übliche Töten der benutzten Tiere mit nachfolgender Sektion gewähre ziemlich sichern Schutz. Betreffend die Schutzmaßregeln, namentlich die Seiten des Staates zu treffenden, bezieht sich Smith fast ausschließlich auf europäische, namentlich deutsche Verhältnisse.

Darling teilt den Impfakt in 4 verschiedene Teile: 1. Auswahl der Lymphe, 2. Prüfung des Zustandes des zu Impfenden (Kinder am besten im 3.—6. Monat vor der Zahnperiode, Abwesenheit von Hautkrankheiten, nicht zu bald nach dem Überstehen von schweren, namentlich Infektionskrankheiten außer zu Zeiten von Epidemien), 3. die Operation selbst (am besten vermittelst Nadel), 4. Nachbehandlung. (Schilder nur unmittelbar nach der Impfung zum Trocknen, aber nicht später nach

Entwicklung der Pocke.) Die Störungen im Verlauf seien meist Folge von Nachlässigkeit, recht oft aber verursacht durch mangelhafte Anweisung seitens der Impfenden.

Mc. Collom glaubt, daß bei Gebrauch animaler Lymphe Syphilisübertragung kaum vorkommen könne; kurze Berücksichtigung finden Erysipelas, Urticaria und Impetigo contagiosa und Lymphdrüsenabszesse, Tuberkulose sei zweifelhaft. Tetanus wurde in den letzten Jahren in den Vereinigten Staaten häufiger als je zuvor beobachtet; es schien, als ob das Auftreten derselben besonders an die Benutzung von Lymphe aus einer bestimmten Quelle gebunden gewesen sei, doch kamen auch Fälle bei andern Präparaten vor. Genauer berichtet wird über einen Fall von Dermatitis herpetiformis, der im Boston City Hospital längere Zeit beobachtet wurde und mit dem Tode endete. Der Zusammenhang mit der Impfung ist nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Eine Sammelforschung unter 1859 Ärzten mit 29.681 Jahren ärztlicher Praxis umfasste 2,525.083 Vaccinationen. 1701 berichteten keinerlei üble Erfahrungen. Üble Folgen mäßigen Grades, die jedoch bis zu 4 und 5 Wochen Abhaltung von Geschäft bedingten, wurden in 68 Fällen berichtet, schwerere, das Leben bedrohende in 54, darunter 28 von Cellulitis, 9 von Erysipelas, 5 von Gangrön, 6 von Dermatitis herpetiformis; 35 Todesfälle, dovon 11 durch Tetanus, 4 durch Erysipelas, 12 durch Dermatitis herpetiformis etc. Verfasser glaubt, daß dieselbe Anzahl von Erkrankungen aufgetreten sein würde, wenn es sich um einfache leichte Hautverletzungen ohne die Impfung gehandelt haben würde. Auch erwähnt er, daß er wiederholt im akuten Stadium von Infektionskrankheiten, namentlich Scharlach und Diphtherie ohne den geringsten Nachteil die Vaccination vorgenommen habe, natürlich nur bei direkter Gefahr der Pockeninfektion.

Bullard beobachtete eine Pockenepidemie in New-Bedford Mass., die 175 Fälle meist französische Canadier betraf. Für die Diagnose sind zu berücksichtigen folgende Fragen: 1. Ist der Patient einer Ansteckung ausgesetzt gewesen? 2. Ist er geimpft? (95% der Patienten in New-Bedford waren nicht geimpft. Geimpfte blieben fast durchgängig verschont.) 3. Hat er Varizellen gehabt? Die unter den Prodromen angeführten Kreuzschmerzen fand Bullard keineswegs konstant vor, in diesem Stadium ist namentlich an Verwechslung mit Influenza zu denken. Besprochen werden die meist auf bestimmte Körperpartien (Inguinalgegend) beschränkten masern- und scharlachähnlichen Ausschläge, welche dem eigentlichen Exanthem voraufgehen. Schwierigkeiten machen eigentlich nur die leichten Fälle, besonders im Anfange einer Epidemie, wegen der Ähnlichkeit mit Varizellen. Sonst werden berücksichtigt pustulöses Exzem, Syphilis und Akne (Bericht über einen Fall, in dem die 3. Erkrankung an Pocken ohne jedes Fieber verlaufend, Akne vertäuschte).

Aus Kellys Artikel ist zu erwähnen, daß er in 2 Fällen, in denen im prodromalen Stadium noch Vaccination vorgenommen wurde, der Verlauf ein ausserordentlich leichter war, obwohl der eine ein 7

Wochen altes Kind betraf. In der Diskussion wurde die Wirkung von rotem Licht berührt; die in Boston damit gemachten Erfahrungen waren nicht günstige. Besprochen wurde, ob schwangere Frauen und an Hüftgelenkerkrankungen leidende Kinder geimpft werden sollen. Es wurden keine gewichtigen Gründe dagegen angeführt.

Abbott gibt eine historische Übersicht über die Pocken und die Impfung betreffenden Gesetze des Staates Massachussets. Dieselben stammen namentlich aus den Jahren 1701, 1776, 1792, 1797 über Impfung schon von 1809. Besondere Hospitäler wurden schon 1701 eingerichtet. Im allgemeinen wird ausser der Notwendigkeit der Einführung genügender Gesetze die sorgfältige Durchführung derselben betont. Besonders hingewiesen wird auf den Mangel in den Vereinigten Staaten an genauern Aufzeichnungen über die Impftätigkeit nam. Seiten der Behörden, die irgend welche Kontrolle betreffend Revaccination etc. gestatte.

H. G. Klotz (New-York).

Bannan, Theresa. The Vaccination Question. New-York Med. Journ. LXXVI. 229. Aug. 9. 1902.

Bannan hat ihre Erfahrung als öffentlicher Impfarzt in Syrakuse New-York gesammelt. Sie bespricht zuerst die Ursachen der Abneigung eines Teils des Publikums gegen das Impfen; die hauptsächlichste ist die, daß Abweichungen von dem normalen Verlaufe in der Tat vorkommen, wenn die Lymphe nicht vollkommen ist, wie Bannans Erfahrung mehrfach bewiesen hat. Dies beruhte häufig darauf, daß zu Zeiten von Epidemien plötzlich der Bedarf an Lymphe sich so steigerte, daß man Präparate verwenden mußte, die noch nicht völlig gereift waren. Daher soll die zu große Häufung von Impfungen dadurch vermieden werden, daß man dieselben außerhalb der Epidemien routinemäßig vornimmt.

Bei dem Akt selbst bringt Bannan die Lymphe zuerst auf die zu impfende Stelle, so daß dieselbe sofort bei dem Ritzen der Haut in die Wunden eingeführt wird; dies ist besonders vorteilhaft bei Kindern, weil der wirklich empfindliche Teil der Impfung und der Gebrauch des Instruments zuletzt kommt. Zur Bedeckung nach genügendem Trocknenlassen ist höchstens ein durchsichtiges Heftpflaster nötig. Alle Impfschilder werden als nachteilig verworfen. Waschen und Baden sind nicht zu untersagen. Bedeckung mit absorbierender Baumwolle nach Entwicklung der Pocke ist der zweckmäßigste Schutz. H. G. Klotz (New-York).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Kobert, R., Lehrbuch der Intoxikationen. Zweite durchweg neubearbeitete Auflage. I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 69 Abbildungen im Text. Stuttgart. F. Enke. 1902.

Die erste Auflage dieses Lehrbuches hat in so weiten Kreisen Verbreitung und Anerkennung gefunden, daß eine besondere Empfehlung der zweiten überflüssig erscheint. Von dieser liegt bisher der erste, den allgemeinen Teil enthaltende Band vor, der durchwegs neu bearbeitet ist und in eingehender Weise auch die neueste Literatur und ihre Ergebnisse berücksichtigt, wie auch die Prophylaxe und Behandlung der Intoxicationen, sowie deren Nachweis. Den gerichtsärztlichen Fragen ist ein eigenes Kapitel gewidmet, die physiologischen Wirkungen der Gifte und der Gang der Untersuchung dieser Wirkungen an Kalt- und Warmblütern sind eingehend besprochen, wobei auch die Methodik derartiger Untersuchungen in Bezug auf die Beeinflussung der Haut, der Hautgefäße und der Schweißsekretion dargestellt wird, so daß das gut ausgestattete Buch gleichzeitig einen Wegweiser zu vielfachen experimentalen Untersuchungen darstellt. Friedel Pick (Prag).

Parent-Duchâtelet, Die Prostitution in Paris. (Eine sozialhygienische Studie.) Verlag von F. P. Lorenz, Freiburg i. Br. 1903.

Dr. med. G. Montanus hat die dankenswerte Aufgabe durchgeführt, das obengenannte Werk nicht nur durch eine treffliche deutsche Übersetzung, respektive Umarbeitung, dem deutschen Lesepublikum zugänglich zu machen, er beabsichtigt auch in später erscheinenden Bänden unter Benutzung neuester Quellen das für die Kenntnis des Wesens und der Geschichte der Prostitution wertvolle, interessante Werk Parent-Duchâtelets weiter fortzusetzen. Diese Fortsetzungen sollen behandeln: die geheime Prostitution in Paris, die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten unter den Pariser Prostituierten, ferner die Frage des Reglementarismus und des Abolitionismus. Das vorliegende Werk behandelt in erster Reihe die den Prostituierten selbst zukommenden Charakteristica nicht nur in Bezug auf Wesen, Charakter u. s. w., sondern auch in Hinsicht auf somatische Eigentümlichkeiten. Des Weiteren werden interessante Mitteilungen über die öffentlichen Häuser in Paris, über die Bordellbesitzerinnen, die Einschreibung der Prostituierten, ferner über das Ende der Pariser Prostituierten niedergelegt. Das Buch enthält eine Schilderung der Prostitution und ihres Wesens im allgemeinen, die mehrweniger auch auf andere Gegenden passen würde, man findet darin eigentlich nur Weniges, das man als für die Pariser Prostitution spezifisch ansehen müßte, doch bleibt dadurch der Wert des vorliegenden Werkes — als Beitrag zur Geschichte der Prostitution überhaupt — ungeschmälert. Robert Herz (Pilsen).

Varia.

VIII. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Sarajevo. 21.—23. September 1903. Dank der ausgezeichneten Organisation und der außerordentlichen Mühewaltung des Lokalkomitees, an dessen Spitze der Geschäftsleiter des Kongresses

Herr Sanitätsrat Dr. L. Glück, stand, hat der Kongreß den schon im Oktoberhefte vorausgesagten glänzenden Verlauf genommen. Die große Beteiligung hervorragender Dermatologen aus Deutschland, Österreich-Ungarn, Rußland, Belgien, Holland und der Schweiz, sowie die starke Teilnahme der Ärzte aus Bosnien und der Herzegowina, Dalmatiens und des Küstenlandes, verlieh demselben einen internationalen Charakter. Der Kongreß zählte mehr als 300 Teilnehmer, darunter mehrere Ärztinnen, die in Bosnien und der Herzegowina in staatlichen Diensten stehen. Allgemein wurde anerkannt, daß die Wahl Sarajevos zum diesjährigen Kongreßorte eine sehr glückliche war, daß ebenso die wissenschaftliche Ausbeute, wie die Fülle von ethnographischen und landschaftlichen Eindrücken eine genuß- und lehrreiche Erinnerung hinterlassen haben, welche die Teilnehmer zu größtem Danke verpflichtet, einer Regierung gegenüber, welche die Ziele des Kongresses in so munifizenter Weise gefördert hat und ihnen einen Einblick gewährte in die großen Erfolge, welche die österreichische Kulturmission für diese vordem arg vernachlässigten Länder in der kurzen Zeit von 25 Jahren zu erzielen vermochte. Mit vollem Rechte konnte der Präsident der Deutschen Dermatol. Gesellschaft, Prof. Pick, bei mehrfachen Anlässen, insbesondere in der Erwiderung auf die geistreiche Rede, welche der Vertreter der Regierung, Herr Sektionschef Baron v. Benko, an die Teilnehmer des Kongresses gerichtet hat, auf diese Erfolge hinweisen und es aussprechen, daß angesichts der ausgezeichneten Ausstattung des Landeskrankenhauses und der lehrreichen Vorträge und Demonstrationen der an demselben wirkenden Ärzte, der Herren Primarärzte Preindlsberger und Hödlmoser und des Prosektors Herrn Wodyński, ganz besonders des hervorragenden Lepraforschers Herrn Sanitätsrates Dr. Glück, sowie angesichts der ausgezeichneten Organisation des Sanitätsdienstes und der hygienischen Einrichtungen dieser Länder, um welche sich der Landes-Sanitäts-Referent Regierungsrat Dr. Kobler große Verdienste erworben hat, das Vorhandensein einer Universität für die Zwecke des Kongresses nicht vermissen lasse.

Über die wissenschaftliche Tätigkeit des Kongresses werden wir in dem ausführlichen Berichte über die Verhandlungen desselben Mitteilung machen.

Der Vortrag über die modernen Ziele und Erfolge in der Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten gab Veranlassung zu einer grandiosen Ovation für Professor Neisser. Als der Vortragende bei der Besprechung der Ziele und Erfolge auf dem Gebiete der Therapie und Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten der großen Verdienste gedachte, welche sich Neisser nach beiden Richtungen erworben habe, und erklärte, diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen zu können, ohne Neisser angesichts der Angriffe, denen er immer wieder ausgesetzt sei, Dank und Anerkennung auszusprechen, erhob sich ein minutenlang andauernder Beifallssturm, der die Zustimmung der Versammlung zu feierlichem Ausdruck brachte.

In den Geschäftssitzungen der Gesellschaft und ihres Ausschusses wurde beschlossen, statt der kostspieligen Veröffentlichung der Kongreßverhandlungen, sich auf die Publikation von Autoreferaten zu beschränken und die dadurch ersparten Gelder zur Ausschreibung von Preisfragen, eventuell zu Beitragsleistungen an freie, wissenschaftliche Arbeiter für ihre Publikationen zu verwenden. Der Vorstand wurde mit der Ausarbeitung von diesbezüglichen Vorschlägen betraut.

Aus den vorgenommenen Wahlen gingen hervor, als:

Präsident Professor F. J. Pick (Prag),
Vizepräsident Geh. Hofrat Veiel (Cannstadt),
Generalsekretär Geh. Rat A. Neisser (Breslau),
dessen Stellvertreter Prof. E. Lesser (Berlin),
Kassenführer Dr. E. Arning (Hamburg).

In den Ausschuß wurden an Stelle von Kaposi (†), Jarisch (†), Lang neugewählt: Sanitätsrat Dr. Glück (Sarajevo) und die Professoren Ehrmann und Mraček (Wien).

An dem eintägigen Besuche in Budapest, welcher dem Kongresse vorausgegangen war, haben über 100 Konreßmitglieder teilgenommen. Alle Budapester Kollegen, wir nennn nur Prof. Grosz, Präsident des königl. Ärztevereins, Dozent Feleki, Dr. Basch und Dr. Huber, Präsident, Vizepräsident und Sekretär der dermatologischen Sektion, allen voran die hervorragenden ungarischen Dermatologen, die Herren Professoren Havas und Róna, wetteiferten in dem Bestreben, ihren Gästen durch liebenswürdige Gastlichkeit und lehrreiche Mitteilungen und Demonstrationen an ihren Krankenabteilungen den Aufenthalt ebenso angenehm als nützlich zu gestalten. Herr Dozent Dr. Török, Redakteur d. P. m. ch. Presse, widmete den Gästen ein humoristisches Beiblatt seiner Wochenschrift, das noch lange über Budapest hinaus wohlbegründete Heiterkeit erregen wird.

Jubiläum. Herr Bruno Schröder feierte am 1. Oktober 1903 das 25jährige Jubiläum seiner Tätigkeit als Leiter der Verlagsabteilung der Firma Wilhelm Braumüller. Herr Bruno Schröder hat während dieser Zeit unserem Archiv ein so hohes und sachverständiges Interesse entgegengebracht und die Ziele des Archivs so außerordentlich gefördert, daß wir es als eine angenehme Pflicht erachten, demselben auch an dieser Stelle den wohlverdienten Dank für seine erfolgreiche Tätigkeit und die herzlichsten Glückwünsche zu seinem Jubiläum auszusprechen.

Personalien. Dem Privatdozenten Dr. Ed. Spiegler, Vorstand der dermatolog. Abteilung an der allgem. Poliklinik in Wien wurde der Titel eines außerordentlichen Professors verliehen.

Privatdozent Dr. Rudolf Matzenauer (Wien), wurde interimistisch mit der Leitung der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten an Stelle des in den Ruhestand getretenen Hofrates Prof. Isidor Neumann betraut.

Originalabhandlungen.

Sporadische Fälle von Lepra im Bereiche der österreichisch-ungarischen Monarchie.

Von

Dr. **A. Plumert,**

k. u. k. Marinestabsarzt, em. Assistent der deutschen dermatologischen Klinik in Prag.

Vom 5. bis 14. Jahrhundert, hauptsächlich aber zur Zeit der Kreuzzüge, soll der Aussatz im Innern Europas, noch mehr aber an den Küsten dieses Weltteils und hier wieder ganz besonders an den Gestaden des Mittelmeeres, der Adria und des Schwarzen Meeres, viele Tausende von Menschen ergriffen gehabt haben. Wie in unserem Zeitalter die Cholera und die Pest muß der Aussatz von damals als Krankheit des menschlichen Verkehres bezeichnet werden und finden wir daher in jenen Ländern, auf jenen Inseln und jenen Häfen die meisten historischen Reminiszenzen an Aussatz und Aussatzasyle erhalten, welche an den damaligen Hauptadern des Weltverkehrs gelegen waren.

Man kann mit Sicherheit annehmen, daß die damalige, mangelhafte richtige diagnostische Erkenntnis, und die verworrene meist lokale Nomenklatur das Meiste dazu beigetragen hat, die Zahl der wirklichen Aussatzfälle bedeutend hinauf zu schrauben. Wenn auch die Mehrzahl dieser als Aussatz bezeichneter Krankheitsfälle Aussatz gewesen sein kann, so waren doch auch sicher eine Unzahl anderer chronischer und als unheilbar angesehener Hautkrankheiten, hauptsächlich solche mit ulzerösem Charakter, papillären Wucherungen und Infiltrationsprozessen der äußeren Decke z. B. Keratome, Ichthyosisfälle,

vor allem Syphilis darunter, welche fälschlich als Aussatz diagnostiziert worden sind. Die Fortschritte der Anatomie, der Histologie und Pathologie im allgemeinen, kamen auch dem Studium der Lepra zu gute und sehen wir diese einst so gefürchtete und verbreitete Volkskrankheit, in dem Länderkomplexe Europas, immer mehr abnehmen und auf mehr oder weniger lokale isolierte Herde oder auf einzelne Fälle beschränkt, welche meist mit lokalen Bezeichnungen bedacht werden. So die Radesyge an den Küsten Norwegens, die Krimskaja an den europäischen Küsten Rußlands, hauptsächlich des Schwarzen Meeres und die Falcodina oder der Scherljevo, kroatisch Skerljevo, im österreichisch-ungarischen Küstengebiete Kroatiens und Dalmatiens. Der Name Skerljevo stammt von einem an der Küste des Quarneros gelegenem kleinen Dorfe her, von wo sich die Krankheit in dem letzten Jahrhunderte neuerdings ausgebreitet haben soll und werden diesbezüglich bald Matrosen als Importeure des Übels genannt, welche nach dem letzten Türkenkriege 1790 von dem Kriegsschauplatz an der Donau in Gesellschaft verseuchter, fahrender Frauen heimgekehrt sein sollen, bald sollen es französische Truppen gewesen sein, welche in den Kriegsjahren 1805—1809 die Krankheit wieder eingeschleppt haben, bald wird eine, wohl nur mythische Hätere, eine gewisse Marghizza oder Margeritta als Mutter des Skerljevo genannt. Bei diesen geschichtlichen Reminiszenzen kann es sich jedoch nur um ein Wiederaufflackern des Aussatzes im österreichisch-ungarischen Litorale gehandelt haben, denn glaubenswürdige historische Quellen des Mittelalters sprechen bereits von der dalmatinischen Insel Lagosta, auf welcher die Kreuzfahrer die aussätzigen Kombattanten und Pilger zurückließen und Glück (Archiv für Derm. u. Syph. 36. Bd.) zitiert, bei der Besprechung der Geschichte des Aussatzes an der österreichischen Küste, ein sanitäts-polizeiliches Dekret der Republik Ragusa gegen die Aussätzigen, gar nicht zu erinnern, daß die Ländergebiete an der Adria, zu Beginn unserer Zeitrechnung, ein Hauptturamelplatz römischer Kohorten und im 6. Jahrhundert der byzantinischen Truppen waren, welche diese Krankheit teils aus ihrem eigenen Vaterlande, teils von den an der kleinasiatischen und

afrikanischen Küste gelegenen Kriegsschauplätzen, von wo sie herangezogen wurden, importiert haben dürften. Daß aber, wie Zechmeister supponiert, aus dieser Zeit einzelne isolierte Herde in irgendwelchen weltabgeschiedenen Winkel Dalmatiens zurückgebieben sein sollten, erscheint mir bei der geringen geographischen Ausdehnung des Landes und der kleinen Anzahl der Leprafälle unwahrscheinlich, umsomehr da, wie Zechmeister selbst an einer anderen Stelle richtig bemerkt, erfahrungsgemäß, isolierte Herde, infolge der sich einstellenden Sterilität der Leprösen im Laufe der Jahre, selbst zu erlöschen pflegen. Hinwiederum teile ich ganz die Ansicht Zechmeisters, daß die Lepra in den letzten Jahrhunderten wiederholt durch eigene Landeskinder importiert wurde, welche sich manchmal den größten Teil ihres Lebens als Matrosen, Fischer oder sonst im Kampf ums Dasein, auf allen Teilen und Meeren der Welt, hauptsächlich aber in den östlichen Gewässern vertan hatten. Wie sich der Aussatz aber auf andere ihrer Landsleute fortgepflanzt hat, muß eine offene Frage bleiben, umsomehr da die durch Danielson und Boeck veröffentlichten Familienregister lepröser Familien, welche das Auftauchen der Lepra in denselben Familien in mehreren Generationen und damit die Heredität, selbst auch bei in leprafreie Gegend ausgewanderten Familienmitglieder nachweisen sollten, durch Bidenkop u. a. m. ebenfalls am Wege von Familienregistern, die das Gegenteil beweisen, widerlegt wurden. Auch Hansen und Eklund sprechen sich dezidiert dahin aus, daß das hereditäre Moment in der Lepra von weit geringerer Bedeutung sei, als bisher allgemein angenommen wurde.[1])

Was nun die durch Entdeckung und Züchtung des Leprabazillus akut gewordene Kontagiositätsfrage der Lepra betrifft, so muß man allenfalls die Begriffe Kontagiosität und Infektiosität wesentlich auseinander halten. Lepra kann wegen der Bazillen, in direkten oder indirekten Verkehr, unter bestimmten,

[1]) Armaner Hansen fand die Kinder von 170 aus Norwegen nach Nordamerika ausgewanderter Leprösen, welche disloziert in guten Verhältnissen lebten, gelegentlich eines nach Jahren stattgehabten Besuches alle gesund.

uns aber unbekannten Bedingungen übertragbar sein,[1]) jedoch scheint dann zum mindestens ein wiederholter und intensiver Kontakt zwischen Lepragewebe und einer der Epidermis entblößten Haut nötig zu sein und muß daher die Gefahr, die einzelne Leprakranke bilden, eine so geringe sein, daß sie ignoriert werden kann, wie man daraus ersieht, daß bei jahrelangem Aufenthalte Lepröser auf Kliniken nie ein Mitkranker oder eine Wärterin erkrankte und nach Bericht einiger japanischer Ärzte, in von ihnen unterhaltenen Leprapensionen, deren Pensionäre mit den Familienmitgliedern der Ärzte speisten und verkehrten, nie eines ihrer Angehörigen von Lepra befallen wurde.

Nach dieser ätiologischen Abweichung will ich nun wieder zu der Skerjlevoverbreitung in Dalmatien rückkehren.

Dieselbe hatte um die Ende der fünfziger Jahre in Kroatien und Dalmatien angeblich riesige Dimensionen angenommen, so daß die Regierung sich veranlaßt sah, ein eigenes Skerljevospital in Portoré zu gründen. Als Leiter desselben wurde nach kurzem Bestande der Anstalt, im Auftrage des Ministeriums des Innern, ein gewesener Assistent der Wiener medizinischen Klinik, Dr. Gustav von Pernhoffer, nach Portoré gesandt. Derselbe hatte damals 154 Insassen, 96 Männer und 58 Weiber, vorgefunden, deren Erkrankung er aber in den meisten Fällen als inveterierte Syphilis erkannte und bei denen es ihm meist gelang, Heredität oder unmittelbare Kontagiosität als ätiologisches Moment nachzuweisen. Nichtsdestoweniger blieben im kroatischen Litorale Skerljevofälle übrig, welche nicht mit einem neuen Krankheitsbilde, sondern mit Lepra identifiziert werden mußten.

Als Österreich in den achtziger Jahren daran ging, nach Übernahme der ehemals türkischen Provinzen Bosnien und der Herzegowina die Verwaltung dieser ganz vernachlässigten Provinzen zu übernehmen, geschah auch sehr viel, um in den sanitären Augiasställen dieser Provinzen Ordnung zu machen, wobei die zuströmenden europäisch gebildeten Ärzte zahlreiche

[1]) Einzelne aus China nach der Westküste Nordamerikas ausgewanderte, unter schlechten Verhältnissen in Massenquartieren lebende Kulis waren veranlassende Ursachen ungeheurer Lepraherde.

Lepraherde in diesem Ländergebiete entdeckten und zur Kenntnis brachten, so daß die Abteilung des Primarius Dr. S. Glück im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale in Serajewo, bald an 40 Leprainsassen, 28 Fälle von Lepra tuberosa, 12 Fälle von Lepra tubero-anaesthetica zählte. Darunter waren aber auch dalmatinische Staatsbürger, was nicht Wunder nehmen darf, da dieses Land mit seinem Hinterlande Bosnien und der Herzegowina jahrhundertelang im Verkehr gestanden ist. Die auf das hin folgende systematische Fahndung nach Leprakranken in Dalmatien hat nun wesentlich zur Auffindung einzelner Leprakranker und kleinerer Herde beigetragen, wobei aber entschuldigendermaßen Verwechslungen von Syphilis und anderer Hautkranken mit Lepra vorgekommen sind. So entpuppten sich die angeblichen Fälle von Lepra oder Skerljevo auf der Insel Meleda als Keratoma hereditarium und auch zahlreiche Skerljevofälle in dem damals neueröffneten Landesspital in Sebenico konnten von mir prima vista als inveterierte Syphilis und andere Hautkrankheiten festgestellt werden, wobei aber bezüglich einiger Fälle, welche als Skerljevo geführt wurden, die Frage, ob es sich nicht doch um Lepra gehandelt habe, offen gelassen werden muß, da keine bazilläre Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Der erste im letzten Jahrzehnte evidente beglaubigte Leprafall aus Dalmatien wurde 1895 von Glück in Serajewo auf dessen Abteilung im herzegowinisch-bosnischen Landesspital sicher gestellt und zwar vorerst in Gestalt eines Mannes aus Banja nächst Vrgorač, einem von allem Verkehre abgeschlossenen, von hohen, ungangbaren Gebirgen eingeschlossenem Erdwinkel, der zur Verheimlichung einer als schimpflich angesehenen Erkrankung so recht geeignet schien. Die nun auf die Warnung Glücks hin durch den landesfürstlichen Bezirksarzt Defranceschi eingeleiteten Recherchen ergaben das überraschende Resultat, daß auch die hochbetagte Mutter des besagten Leprakranken und seine Schwester, sowie ein Onkel desselben an Lepra erkrankt waren. Zur selben Zeit hatte der praktische Arzt Dr. Dojmi mehrere Fälle von Lepra auf Lissa sichergestellt und mir dieselben gelegentlich meines Aufenthaltes als Assentarzt daselbst zu demonstrieren die Güte gehabt.

Die Richtigkeit der Diagnose wurde durch die, im Mai 1897, auf der Abteilung des Primararztes Dr. E. Germoning in Triest vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen, welche massenhaft charakteristische Leprabazillen ergaben, bestätigt. In demselben Jahre, jedoch etwas später, vermittelte Korvettenarzt Dr. Zechmeister, ein Schüler

Neumanns, die Untersuchung zweier Lepraknoten dieser Kranken an Hofrat Neumanns Universitätsklinik, welche Untersuchung denselben Befund bezüglich Leprabazillen, wie ihn schon Germoning hatte, ergab. Auf das hin publizierte nun Dojmi seine Fälle, bezüglich derer ihm unter allen Umständen die Priorität gebührt, in Nr. 39 der Wiener mediz. Wochenschr. desselben Jahres. Die beiden Dojmischen Fälle charakterisieren sich als Lepra tuberosa, die mit Entwicklung der bekannten roten, braunen und braunroten Flecken begonnen haben, die sich teils zentral rückbildeten, teils nach monatelangem Bestande zu Knoten umwandelten. Ihr hauptsächlicher Sitz war das Gesicht, jedoch fanden sich auch an anderen Körperstellen die bekannten, mehr oder minder großen Knoten. Einzelne derselben zerfielen auch, meist durch mechanische Ursachen angeregt, zu leprösen Geschwüren, was bei einer der Patientinnen, es handelte sich um zwei Mädchen, da dieses an den Füßen geschah, bald das Gehen unmöglich machte. Auch auf der Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle traten Lepraknoten auf und es kam zu Rissigsein der Zunge, während es an verschiedenen Stellen des Körpers zu Anästhesien und Analgesien umschriebener Partien kam.

Die Anamnese fiel bei der geringen Intelligenz der Kranken und ihrer Angehörigen sehr dürftig aus. Die jüngere Kranke war 1897 18 Jahre, die ältere 25 Jahre alt. Nachbarskinder, in konstantem Verkehre und Kontakte, soll die ältere der Kranken die jüngere auf unbekannte Weise infiziert haben. Der Vater der älteren war Matrose, verließ aber in jungen Jahren die See und soll dann als Taglöhner in Wien sein Fortkommen gefunden haben, von wo er aber wieder nach der Geburt der Tochter nach Lissa zurückgekehrt sei. Er soll Knoten im Gesichte und sehr verdickte Lippen gehabt haben, was damals als inveterierte Syphilis gedeutet wurde, obwohl es Lepra gewesen sein dürfte. In nicht langer Zeit darauf soll er an Tuberkulose gestorben sein, eine bei eintretendem Marasmus Leprakranker gar nicht seltene Komplikation und Todesursache. Ältere Ortsinsassen behaupteten damals, daß der Großvater des älteren Mädchens an derselben Krankheit gestorben sei, die der Sohn hatte, welche somit vom Vater auf den Sohn vererbt worden wäre. Bezüglich der Infektion des jüngeren der beiden Mädchen durch das ältere liegen, wie gesagt, gar keine genauen ätiologischen Momente vor. — Zwei Jahre später wurde ein einwandsfreier Fall von Lepra durch den Landessanitätsreferenten Dr. Ritter von Ivanics in Sing, also weit ab von der Küste konstatiert und kurz darauf abermals von Glück an seiner Abteilung ein Fall aus Metković an der Narenta, nur wenige Meilen von der See gelegen und von meist maritimer Bevölkerung bewohnt. Obwohl ich zu wiederholten Malen, etwa drei oder viermal daselbst als Assentarzt tätig war, kam mir kein Fall von Lepra vor, noch wurde ich wegen eines solchen, wenn auch nur verdächtigen Falles, konsultiert. Ich war daher recht erstaunt, als ich nach einer längeren Abwesenheit, 1897 nach Pola zurückgekehrt, einen neuerlichen Fall von Lepra aus Metković auf der vierten Abteilung des k. u. k. Marine-Spitals vorfand.

Zechmeister, der damals als Sekundararzt auf dieser Abteilung tätig war, hat letzteren Fall auch in Nr. 6 der Wiener medizinischen Presse von 1901 ausführlich und instruktiv publiziert. Der Nachweis zahlreicher Leprabazillen in den, den vorhandenen Geschwüren entnommenen Präparaten und in der Absonderung der Nasenschleimhaut, durch den Vorstand des bakteriologischen Institutes des Marine-Spitals, nunmehrigen Marine-Stabsarzt Dr. Horcicka, bestätigte die Diagnose Zechmeisters. Der erkrankte Matrose, ein großer, kräftiger Bursche, 23 J. alt, stammte aus Vidonje im Bezirke Metković. Die Recherchierung betreffs Lepra in seiner Familie ergab ein absolut negatives Resultat. Er selbst war nie, vor noch während der aktiven Dienstzeit, die 1898 begann, zu Schiffe in Lepra verseuchter Gegend gewesen. Zufällig war er bereits 1899 mit Zechmeister auf S. M. Schiff „Don Juan" eingeschifft und hatte derselbe, gelegentlich der zahlreichen, allgemeinen, hygienischen Mannschaftsvisiten, nie ein verdächtiges Symptom einer Hautkrankheit an dem Manne entdeckt. Erst auf dem Torpedoschulschiff „Alpha", wohin der Mann nachher kam, traten in der zweiten Hälfte des Jahres 1899 an den beiden Vorderarmen pemphigusartige Blasen auf, deren Grund, nach Platzen derselben, lange Zeit zur Überhäutung brauchte. Am 15. März 1900 entstand eine derartige Blase auf dem Ellbogengelenke des rechten Armes, die sich zu einem tiefen, immer mehr umsichgreifenden Geschwür ausbildete, wegen welchen Umstand er in das k. u. k. Marine-Spital in Pola aufgenommen wurde. Hier trat bald nachher ein ähnliches Geschwür auf der rechten Fußsohle auf. Da die Erkrankung chronischen Charakter zeigte und der Mann stark herabgekommen war, wurde derselbe nur auf drei Monate in seine Heimat beurlaubt, um ihn nicht ganz aus den Augen zu verlieren. Während des Aufenthaltes in der Heimat bemerkte der Patient das Entstehen kleiner, weißer Flecken an seinem Körper, die sich im Lauf der Zeit immer mehr vergrößerten. Gleichzeitig hatte sich am linken Ellbogengelenke ein, am linken Unterschenkel ober dem äußeren Knöchel zwei und am Gesäße drei konfluierende Geschwüre gebildet, die, wie das allererste am rechten Ellbogengelenk, mit Eruption von Blasen begonnen hatten. Dieselben waren bei seinem Einrücken alle bis auf das damals hühnereigroße, reaktionslose, mit anämischen Granulationen bedeckte Geschwür am Ellbogen, das momentan keinen Belag hatte, geheilt. Weiters fand sich neben dem Nabel, nach links oben, ein etwa 1—$1^1/_2$ *cm* großer Substanzverlust. Die Haut der Stirne erschien gefaltet und verdickt, jedoch mit keinerlei Knötchen durchsetzt. An Stelle der verheilten Geschwüre bestanden rotbraune Narben. Auf den Hautdecken der Brust und an den Oberarmen sah man damals symmetrisch angeordnete, etwa handtellergroße schmutzigweiße, unregelmäßig gestaltete Flecke, die von einem blaßroten Saume umgeben waren. Ähnliche Flecken, meist in selber Nuance gefärbt und von verschiedener Größe, fanden sich am Rücken, in der Kreuzbein- und Lendengegend sowie am Gefäße. Die Genitalienuntersuchungen hatten ein negatives Resultat, wobei aber zugleich kon-

statiert wurde, daß die Libido sexualis des Mannes vollständig geschwunden war, eventuell vielleicht nie bestanden hatte. Die diesbezüglichen Wahrnehmungen Glücks im 1. Band der Bibliotheka internationalis publiziert, stellen fest, daß wenn Lepra bei jugendlichen Individuen zur Zeit der Pubertät auftritt, in 92% der Fälle Wachstumsstörungen der Geschlechtsorgane und Nichtentwicklung des Geschlechtstriebes konstatiert werden können.

Die Palpation der durch die Hautdecken erreichbaren Nervenstämme der Extremitäten ergab eine oft kolossale Verdickung derselben. In Konsequenz damit fand sich hier eine, speziell an den unteren Extremitäten, bis zur totalen Unempfindlichkeit gesunkene Herabsetzung der Sensibilität und des Temperatursinnes vor. Die Reflexe erschienen nicht stark vermindert zu sein, ja der Abdominalreflex war sogar bedeutend gesteigert. Der Mann wurde nun, nachdem er sich etwas erholt hatte, nach Erlangung der Reisefähigkeit aus der Kriegsmarine ausgeschieden.

Die von Zechmeister anläßlich dieses Falles ausgesprochenen Befürchtungen betreffs der Gefahren, welche von Seite solcher einzelner nicht rechtzeitig diagnostizierter Leprafälle für Staat und Kriegsmarine erwachsen könnten, kann ich mit Rücksicht auf das von mir, betreffs Heredität und Kontagiosität der Lepra, früher gesagte nicht teilen, umsomehr nicht, als es hinreichend bekannt ist, daß die Übertragung dieser Krankheit von einem Individuum auf das andere eine ungemein schwere ist und ganz besonderer bisher nicht erkannter, seltener Umstände bedarf. Diese meine Behauptung beruht, wie ich hervorheben will, auch auf selbst gemachten mehr als ein Jahr dauernden Beobachtungen in dem primitiven Lepraasyle von Skutari bei Konstantinopel, woselbst das Lepraasyl zugleich ein Asyl für sonstige Obdachlose war, und nach echtem Türkensystem: „Kischmet", Kranke und Gesunde in einem sehr beschränkten Raume beisammen lebten, ohne das Übertragungen beobachtet wurden.

Nachdem obiger Fall von Lepra bei einem aus Dalmatien stammenden Matrosen S. M. Kriegsmarine sichergestellt war, veranlaßte der damalige Chefarzt des Militärhafenkommandos und nunmehrige Vorstand der Sanitätsabteilung, sowie Referent des k. u. k. Hafenadmiralates, Marineoberstabsarzt Dr. A. Krumpholz, eine genaue Nachforschung nach etwaigen, im Bereich der Ergänzungsbezirke der k. u. k. Kriegsmarine, an der adriatischen Küste, vorhandenen Leprafällen. Seiner Intervention ist es zu danken, daß zu der Rekrutenaushebung im J. 1901 nebst Zechmeister auch ein gewesener Assistent der Pickschen Universitätsklinik in Prag, der damalige Korvettenarzt Dr. Tandler, nach Dalmatien als Assentarzt kom-

mandiert wurde. Außerdem bekam Zechmeister den Auftrag, nach der Assentreise weitere Nachforschungen über etwaige in Dalmatien noch vorkommende Leprafälle durch Bereisung des Landes zu machen. In verdächtigen Fällen wurde Nasenschleim, Blut und Gewebstücke dem bakteriologischen Laboratorium des k. u. k. Marinespitals, dessen Vorstand der in hygienischen Kreisen bestbekannte Marinestabsarzt Dr. Horčička, ein Schüler Tolds und Flemings ist, zur Untersuchung eingesendet.

Als erstes Resultat und als Nachtrag zu den beiden Dojmischen Fällen auf Lissa, deren ältere angeblich einstweilen gestorben ist, sei der interessante Umstand erwähnt, daß Horčička in dem Sekrete der Nasenschleimhaut, der einen der Mütter der beiden leprösen Mädchen, die mit ihren Töchtern in konstantem Kontakt lebten, Leprabazillen, wenn auch etwas spärlicher als in dem Nasensekret der Töchter, nachgewiesen hat, ohne daß dieselbe bis jetzt äußerlich welche Anzeichen von Lepra zeigte. Jedenfalls ist aber der Befund wegen der Konstatierung des Weges, auf dem eine Infektion stattfinden kann, sehr bemerkenswert. Ebenso fanden sich in dem Nasensekrete der Mutter und des 10jährigen Bruders des von Zechmeister beschriebenen Leprafalles aus Metković zahlreiche Leprabazillen, ohne daß diese bis heute irgendwelche lepröse Symptome zeigen würden. Diese Leprabazillen mögen wohl zufällig von außen und auf mechanischem Wege an ihren Fundort gekommen sein und daselbst nicht die zur Entwicklung erforderlichen, uns unbekannten Umstände, vielleicht nicht den richtigen Nährboden vorgefunden haben.

Auf der vom 11. bis 16. Oktober 1897 in Berlin zusammengetretenen Leprakonferenz teilte auch Dr. Schäffer, der Assistent Neisers, mit, daß in dem Raume, in dem ein Lepröser lebt, Leprapazillen zu Tausenden umherfliegen und sehr leicht auf aufgestellten Objektträgern aufgefangen und gefärbt werden können. Neisser selbst ist der Ansicht, daß die Millionen von Bazillen, welche ein Lepröser in einem mehrere Meter im Durchmesser haltenden Kreise, durch Niesen umherstreut, doch nicht Lepra übertragen und zwar nicht, weil er diese Bazillen nicht für kontagiös halten würde, sondern weil ihm bisher kein Fall direkter Übertragung bekannt ist (Kaposi, Zur Frage der Kontagiosität und Prophylaxis der Lepra. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 45, 1897.) Vereinzelte Funde von Leprabazillen im Munde oder im Nasensekrete von Personen, welche sich, z. B. wie in dem vorhergehenden und den folgenden Fällen von Zechmeister erwähnt wird, mit Leprösen in demselben Raume aufhalten, berechtigen keineswegs zur Annahme einer Lepraerkrankung, so wenig wie analog zur Diagnose Diphtheritis, Diphtheritisbazillen, die sich

oft auf den Schleimhäuten der Nasen- und Rachenhöhle vorfinden, deren Wirte aber vollständig gesund sind und bleiben. Für die Diagnose der betreffenden Krankheit, in unseren Fällen Lepra, ist vor allem die klinische Veränderung maßgebend.

Einen bisher nicht beschriebenen Fall von Lepra mutilans fand Zechmeister in Vidonje. Es war ein 31 Jahre alter Mann, bei dem der Nachweis der Leprabazille im Nasensekret positiv, jedoch betreffs eines excidierten Stückes Geschwürsgrundes und eines Stückes, wie der Bericht allerdings selbst sagt, fraglichen Lepraknotens vom linken Handrücken, negativ war. In Vidonje wurde noch ein zweiter Leprakranker, ein 16jähriger Bursche, vorgefunden, in dessen Nasensekret auch Leprabazillen in ungewöhnlicher Menge vorhanden waren. Dasselbe wiederholte sich im Nasensekret eines 70 Jahre alten leprösen Mannes in Castellnuovo und je einer 52 Jahre alten leprösen Patientin aus Lesina und aus Zagozd.

Interessant, wegen des wechselnden Befundes von Leprabazillen im Nasensekret der Familienmitglieder, war der einen 55 Jahre alten Mann aus Velič betreffende Fall. Der Familienvater litt seit 3 Jahren an Lepra mutilans. Bei ihm und seiner Frau fanden sich massenhaft Leprabazillen im Nasensekret, während bei den 4 Kindern besagten Ehepaares und dem Bruder der Frau, welche allesamt im engsten Haushalt lebten und gesund schienen, auch im Nasenschleime Laprabazillen nicht nachgewiesen werden konnten.

Im ganzen wurden bei der, durch die k. u. k. Kriegsmarine in Dalmatien eingeleiteten Leprakampagne, neun bisher unbeschriebene, wenn auch nicht immer unbekannte Leprafälle bakteriologisch sichergestellt, die in dem von der IX. Abteilung der k. u. k. Marinesektion herausgegebenen Sanitätsbericht für die Jahre 1900—1901 pag. 221 und 222 aufgezählt sind.

Betreffs der angezogenen 40 Leprafälle in den okkupierten Provinzen Bosnien und der Herzegowina, die durch die rastlose Tätigkeit Glücks eine neuerliche Vermehrung auf 133 konstatierte Fälle erfahren haben sollen, verweise ich auf Glücks diesbezügliche vorzügliche Publikationen im Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. LII. und in der Bibliotheka internationalis Band I., Heft 1, 2 und 4.

Das Vorkommen der Lepra in den beiden okkupierten Provinzen war schon vor dem Einzug unserer Truppen bekannt und mag selbe von den Türken daselbst eingeschleppt worden sein, da wir ja so ziemlich in allen türkischen Vilajets Lepra

treffen. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß sie sonst am Landweg aus einem oder dem anderen der benachbarten Balkanstaaten eingedrungen ist, woselbst sich zahlreiche Lepraherde finden. Die ersten acht bis neun Fälle hat 1890 Prof. Neumann sichergestellt und publiziert.

Im benachbarten Ungarn hat s. Z. Schwimmer in Pest die ersten zwei Fälle von Lepra entdeckt und in der Pester medizinischen-chirurgischen Presse bereits 1880 veröffentlicht. Der erste Fall betraf eine Frau aus dem Neugrader Komitat, die in ihrem Leben nie aus Ungarn gekommen sein soll; der zweite Fall betraf einen aus dem benachbarten Königreich Serbien eingewanderten Mann. Die ersten Anfänge der Lepra in Ungarn datieren sich bis zu den Kreuzzügen zurück, gelegentlich derer selbe dahin verpflanzt wurde. In einer alten Chronik wird von einem Puteus leprosorum, wie die Begräbnisstätte für Aussätzige genannt wurde, gesprochen. Im 16. Jahrhundert soll der Aussatz oder „Pokol“ (Hölle), auch „Poklosság“, in Ungarn epidemisch geherrscht haben, was aber Schwimmer nirgends historisch beglaubigt fand.

Die nähere Kenntnis der von Professor Dr. Lang in Innsbruck 1885 demonstrierten zwei Fälle verdanke ich der zuvorkommenden Gefälligkeit des Professors Dr. Rille in Leipzig, der so freundlich war, mir kürzlich einen Sonderabdruck seiner in der Bibliotheka internat. Vol. 2, fasc. 2 1901 und in der Wiener klinischen Wochenschrift Nr. 50 1898 veröffentlichten dermatologischen Fälle, darunter einiger Leprakranker nicht österreichischer Nationalität, zu überschicken, was ich hier dankend hervorheben will. Der erste war ein autochthoner Tirolerfall, da der betreffende Kranke, ein Älpler, Tirol nie verlassen hatte. Derselbe litt an Lepra mutilans und fehlten damals bereits der größte Teil der Phalangealknochen. Trotzdem 1885 der tinktorielle Leprabazillennachweis nach Neisser bekannt war, wurde er nicht gemacht. Der zweite in Innsbruck von Lang demonstrierte und in den Wiener medizinischen Blättern 1885 Nr. 27, 28, 29, als Nervenlepra publizierte Fall stammte aus Humpoletz in Böhmen, war nie außerhalb Österreich und hier nur in Ober- und Nieder-Österreich sowie Tirol gewesen, hatte also auch die Meeresküste nie besucht. Der Mann litt

an Knoten- und Nervenlepra. Ich gebe dieselben analog den Mitteilungen Prof. Rilles und dem Referate von Horovitz, in der Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis 1886, wieder. Bei dem Manne fehlten mehrere Fingerphalangen, Thenar und Antithenar atrophisch und eingesunken. Die Muskulatur am Vorderarme atrophisch. Der linke Ulnarnerv ließ knotige Verdickungen fühlen, beiderseitige unvollkommene Bewegung der unteren Augenlider und unvollkommener Lidschluß, was auf eine, wenn auch leichtere, Facialislähmung hindeutet. Der vom linken Zeigefinger vorhandene Stumpf war total anästhetisch, die Finger und Hände waren fast kraftlos. Die Haut des Stammes war schmutziggelb. Über den Schultern und den Kapuzenmuskel intensiv pigmentierte, teils braune, teils graue Stellen und 1—2 *cm* große Narben, angeblich nach Blasen und Mortifikationen der Haut. Dabei bestanden zahlreiche Sensibilitätsstörungen der Unterschenkel und auffallend schlechtes Lokalisationsvermögen. Die beiden Fälle Prof. Langs werden, weil eben der Bazillenbefund fehlt, öfters angefochten. Außerdem wird die Provenienz der Kranken aus Tirol und Böhmen, woselbst sonst nie ein Leprafall beobachtet wurde, dagegen geltend gemacht. Rille hält es immerhin auch für möglich, daß hier eine Verwechslung mit Syringomyelie, resp. Morvansche Krankheit vorliegen könne. Fürstner und Schultze haben für Syringomyelie folgendes Symptomenbild entworfen. Langsame, progressive Atrophie der oberen Extremitäten, partielle Sensibilitätsstörungen, Anästhesie und Analgesie, Zeichen vasomotorisch-trophischer Störungen in Gestalt von Blasenbildung, Fehlen der Sehnenreflexe, Kontrakturen und Rigidität der Muskeln. Auf die Provenienz des Kranken ist stets großes Gewicht zu legen und kann man sich, wenn derselbe nie in Lepragegend gewesen ist, ziemlich sicher für Syringomyelie entscheiden. Auch Zambaco Pascha hat in der Bretagne eine Anzahl Fälle von Syringomyelie für Residuen der, im Mittelalter bekanntlich in der Bretagne sehr häufigen Lepra beschrieben.

Wie Hermann Schlesinger (Wiener mediz. Wochenschrift Nr. 38 1902) hervorhebt, versuchte man wegen der klinischen Ähnlichkeit der Syringomyelie und Lepra wiederholt auf die anatomische Identität beider Krankheiten zu schließen.

Nach kritischer Durchmusterung des vorliegenden Beweismaterials konnte eben Schlesinger nur konstatieren, daß in keinem anatomisch sichergestellten Falle von Syringomyelie einwandfrei Lepra, in keinem durch Bazillenbefund sicheren Leprafall anatomisch zweifellos Syringomyelie festgestellt werden konnte. Der neuerliche Fall von Lepra bei einer Frau aus Trencsin in Ungarn, die in Wien lebte, hier von Gruber und Matzenauer klinisch und da sie in Wien starb, durch Sektion anatomisch untersucht und beschrieben wurde, ist noch im frischen Gedächtnis. Betreffs zweier Leprafälle aus Siebenbürgen von Babes publiziert fehlen mir Details, doch dürfte wohl die Annahme gerechtfertigt sein, daß sie mit einem der jenseits der siebenbürgischen Grenze in Rumänien liegenden Lepraherd in Kausalnexus stehen dürften.

In derartigen Fällen ist der, wie allgemein bekannt, leichte Nachweis von Bazillen im Lepragewebe maßgebend, obwohl es auch, bei evident sichergestellten Diagnosen auf Lepra, einmal sowohl Kaposi als Paltauf ein ganzes Jahr nicht gelungen war, die Bazillen nachzuweisen. Erst nach einem Jahre ergab dieser Fall, aber dann einen überaus reichen Bazillenbefund.

Ich glaube so ziemlich alle in Österreich-Ungarn sporadischen Leprafälle, die als solche diagnostiziert worden sind, mit Ausnahme der kumulativ erwähnten bosnisch-herzegowinischen Fälle Glücks bis 1902 besprochen zu haben und es bleibt mir nur noch übrig betreff der von Zechmeister in Nr. 6 der Wiener medizinischen Presse 1901 angezogenen zwei Fälle aus Galizien, angeblich von Scheube beobachtet, die Meinung auszusprechen, daß hier ein Lapsus calami vorliegt. Bekanntlich hat Petrini bei Erörterung der Verbreitungswege der Lepra die Meinung ausgesprochen, daß die Lepra, am Landwege, aus dem südlichen Rußland, dem Wolgagebiete und aus den Steppen der Donschen Kosaken über die Dobrudscha und die Moldau nach Rumänien und den anderen Balkanstaaten eingebrochen sei. Es wäre also nur natürlich, daß dieselbe auch in den, an Rußland und Rumänien angrenzenden, beiden Provinzen Galizien und der Bukowina übergegriffen hätte, und dies umsomehr, wenn man an die arme Land-

bevölkerung und Juden denkt. Leloir sowie Neisser sprechen, gleich Zechmeister, auch beide von Leprafällen in Galizien, ohne aber etwas näheres betreff Ort, Zeit oder betreff der Patienten anzugeben.

Bereits 1898 hat Rille auf die Unrichtigkeit dieser, Galizien betreffenden, angeblichen Leprafälle hingewiesen und Prof. Finger, der selbst in Galizien geboren ist, schrieb mir in den jüngsten Tagen, daß ihm ein Leprafall in Galizien nicht bekannt sei. Dasselbe sagen auch meine zahlreichen Kollegen der Kriegsmarine, deren Wiege in Galizien stand und die den größten Teil ihrer medizinischen Studien in Galizien vollendet haben. Am 16. Feber 1874 hielt aber Dr. S. H. Scheiber, Chef des pathologisch-anatomischen Institutes und später Primärarzt in Bukarest einen Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte in Pest, woselbst er über zwei Leprafälle sprach, die von ihm als ersten und als erste in Bukarest diagnostiziert worden sein sollen. Heute leben 218 konstatierte Leprakranke in Rumänien und 124 stehen bei Kalindero in Behandlung, von denen nur 114 Rumänen, 3 Bulgaren, 5 Juden, 1 Deutscher, 1 Österreicher sind. Nun ist es ganz leicht möglich, daß sich unter den, von Scheiber und Kalindero publizierten Leprafällen zwei galizische Landeskinder befunden haben könnten, die aber, in Rumänien ansässig, ihre Erkrankung auch dort akquiriert haben können. Die Verwechslung Scheube und Scheiber ist sicher ein Schreibfehler. Einstweilen wurde von Prus ein neuerlicher dritter Fall aus Galizien gemeldet, von dem meiner Überzeugung nach dasselbe gilt, wie von den vorerwähnten zwei Fällen.

Aus der derm. Klinik von Prof. O. v. Petersen im städtischen Kalinkin-Hospital in St. Petersburg.

Über Lupus vulgaris.

Von

Dr. med. **W. Schiele.**

Die tuberkulöse Natur des Lupus hatte Friedländer[1]) bereits im Jahre 1873 behauptet und K. Koch[2]) 1884 bestätigt und nachgewiesen; man setzte daher auf das Tuberkulin dieselben Hoffnungen bei der Behandlung des Lupus, wie bei der der Lungentuberkulose, doch folgte auch hier der anfänglichen Begeisterung bald die Enttäuschung. Das Interesse für den Lupus blieb jedoch seitdem rege, mit Eifer suchten die Gelehrten aller Länder nach Methoden und Mitteln, um den unglücklichen Opfern dieses furchtbaren Leidens Hilfe gegen das langsam, aber unaufhaltsam weiterwuchernde Übel zu bringen. Dem Kopenhagener Anatomen Prof. Finsen war es vorbehalten, die Hoffnungen der Ärzte und Patienten zu erfüllen und uns in der Phototherapie ein in der Tat erfolgreiches Verfahren zur Bekämpfung des Lupus zu bescheren.

Der Lupus vulgaris läßt sich nach Neisser[3]) kurz charakterisieren als eine eminent chronische Form der Hauttuberkulose, die durch Infektion von außen oder von innen entstanden ist und sich in den oberen Schichten der Haut, in

[1]) Friedländer. Über lokale Tuberkulose. Volkmannsche Vorträge. Nr. 64.

[2]) Koch, R. Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. II. 1884.

[3]) Neisser und Jadassohn. Hautkrankheiten. Handb. d. prakt. Medizin von Ebstein und Schwalbe. Stuttgart. 1902.

Cutis und speziell im Papillarkörper lokalisiert. Der Lupus wird durch Einwanderung des Tuberkelbazillus hervorgerufen, der eine Entzündung und Infiltration verursacht, die sich in der Bildung kleiner circumscripter entzündlicher Neubildungen, miliarer Knötchen oder Tuberkel, äußert; große Konglomerate dieser miliaren Knötchen bilden die makroskopisch sichtbaren Tuberkel- oder Lupusknoten.

Hildebrand[1]) resumiert die Auffassung der jüngsten Zeit über den Tuberkel in folgender Weise: „Der Tuberkel ist eine vom Bindegewebe (resp. Epithel) ausgehende Neubildung, die aus zelligen Elementen von verschiedenartiger Form und Beschaffenheit besteht. Man findet unter ihnen rundliche Zellen, lymphoide Elemente, ferner epitheloide und ferner die sogenannten Riesenzellen. Außerdem wird der Tuberkel von einem Netz von Bindegewebsfasern durchzogen. Alle diese Bestandteile sind zu einem rundlichen Knötchen angeordnet, das gegen seine Umgebung sich absetzt. Charakteristisch für den Tuberkel ist, daß er meist zu keiner Zeit Blut- oder Lymphgefäße enthält. Diese genannten Bestandteile sind nun aber nicht in allen Tuberkeln in ungefähr der gleichen Menge und gleicher Art und Weise verteilt, sondern dieses erleidet Veränderungen, die man als Verkäsung bezeichnet hat. Damit zerfällt, erweicht der Tuberkel, es entsteht käsiger Detritus und dadurch ein Substanzdefekt. Das Leben dieses Tuberkels ist beendet.“

Der Lupus vulgaris weist, wie alle übrigen Formen der Tuberkulose, die charakteristischen Knötchen auf, deren zwei Typen, der Lymphoidzellen- und der Epitheloidzellentypus sich auch hier wiederfinden (lymphoide Zellen, epitheloide Zellen, das charakteristische Reticulum, Verlust der elastischen Fasern, Gefäßlosigkeit). Die Lupustuberkel unterscheiden sich jedoch durch ihre Farbe, sie treten als stecknadel- bis hanfkorngroße Flecken von heller- oder braunroter Farbe auf, die anfangs in der Haut liegen, wölben dann allmählich die Oberfläche dieser ein wenig vor, werden mehr und mehr prominent und erreichen oft Erbsengröße und fließen zu größeren flachen Erhebungen zusammen (Lupus tumidus). Die Granulationswucherung kann

---

[1]) Hildebrand, O. Tuberkulose und Skrofulose. 13 Liefer. der eutschen Chirurgie. Stuttgart 1902.

bisweilen sehr hochgradig werden und zu elephantiastischen Verdickungen der Haut führen (Lupus hypertrophicus); oder die Knötchen gehen eine regressive Metamorphose ein, sie schrumpfen, die Oberfläche bekommt kleine Faltungen und schuppt ab (Lupus exfoliativus). Durch ungünstige Ernährungsverhältnisse oder äußere Schädlichkeiten kann es zu einem Zerfall zuerst der die Knötchen bedeckenden Epithelschicht, des neugebildeten Lupus- und des entzündlichen Infiltrationsgewebes kommen, und schließlich auch des Muttergewebes, auf dem der Lupus sich entwickelt hat (Lupus exulcerans). Häufig wird auch das darunter liegende Knorpel und selbst Knochengewebe mitergriffen, es kommt zu den sogenannten lupösen Mutilationen (Mutilatio luposa).

Warum die Tuberkulose der Haut in dem einen Fall in der akuten Form schnell um sich greifend und weiterschreitend als sogenannte Tuberculosis cutis ulcerosa auftritt. in dem anderen Fall chronisch als Lupus vulgaris; in dem einen Fall als Tuberkulose der Oberhaut allein (Lupus und Tuberculosis ulcerosa), in dem anderen als Tuberkulose des Unterhautzellgewebes (Scrophuloderma), entzieht sich bislang noch unserer Beurteilung. Es weist der letztere Umstand aber auch mit darauf hin, daß, im Anfang wenigstens, die Tuberkulose rein lokal auftritt und als Lokalerkrankung aufzufassen ist. Es findet bei gegebener Infektionsmöglichkeit eine Infektion desjenigen Organes statt, welches den „Locus minoris resistentiae“ darstellt; es ist leicht verständlich, daß die Tuberkulose eines Organes häufig die Infektion anderer desselben Organismus im Gefolge hat, bei genügender Widerstandskraft der anderen Organe kann es aber bei der Erkrankung eines bleiben, selbst bei Jahre und Jahrzehnte lang dauernder Tuberkulose.

Wie befremdend es auf den ersten Blick erscheinen mag, so gilt das oben gesagte in vollem Umfange auch von der Lunge, auch die Lungentuberkulose macht von dieser Regel keine Ausnahme, auch sie ist im Anfange als lokale Erkrankung anzusehen, nicht als eine Allgemeinerkrankung. Kein geringerer, wie Virchow[1]) hat dieses auf dem zweiten inter-

[1]) Virchow, R. Nahrungsmittel. Verhandlungen des II. internat. Tuberkulose-Kongresses. Berlin 1899.

nationalen Tuberkulosekongreß in Berlin im Jahre 1899 in der unzweideutigsten Weise ausgesprochen: „Auch in der menschlichen Pathologie, lautet der Passus, hat man seit nicht langen Jahren gewisse örtliche Tuberkulosen kennen gelernt. Bis vor wenigen Jahren glaubte man, die Tuberkulose sei eine Allgemeinerkrankung, die alle Teile des Körpers ergreife; man hat sich aber allmählich überzeugt, daß sich ganz örtliche Herde bilden. So ist die Tuberkulose der Gelenke überwiegend häufig nur eine lokale Affektion, nicht eine allgemeine. Ebenso ist die Tuberkulose der Lungen gewöhnlich nur eine Affektion der Lungen, der Bronchialdrüsen und der benachbarten Brustorgane, aber nicht der Unterleibsorgane — wenigstens sehr selten.“

Die Lungentuberkulose täuscht leicht das Bild einer Allgemeinerkrankung vor, weil die Erkrankung eines so wichtigen Organes, wie der Lunge, natürlich einen tiefgreifenden Einfluß auf den ganzen Organismus ausüben muß und die versteckte Lage des Organes und der Krankheitsherde die Resorption der von den Bazillen gebildeten Toxine ungemein begünstigt, infolge dessen eine ganze Reihe von Allgemeinerscheinungen im Gefolge hat, wie Fieber, Abmagerung etc. In schweren Fällen von Gelenk-, Knochen- und Drüsentuberkulose können sich ähnliche Erscheinungen geltend machen und auch sehr ausgebreitete Hauttuberkulose scheint im stande zu sein geringe Temperaturerhöhungen hervorzurufen, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Wie wir wissen, findet sich Hauttuberkulose häufig vergesellschaftet mit einer Tuberkulose anderer Organe und besonders mit einer solchen der Gelenke, Lungen und Drüsen. Ich habe die mir zur Verfügung stehenden Lupuspatienten einer sorgfältigen Allgemeinuntersuchung unterzogen und dabei folgendes gefunden. Von den 50 an Hauttuberkulose Leidenden erwiesen sich behaftet mit:

1. Lungentuberkulose . . . . 10 = 20%
2. Gelenktuberkulose . . . . 2 = 4%
3. Darmtuberkulose . . . . 1 = 2%
4. Drüsentuberkulose . . . . 22 = 44%
5. Frei von Tuberkulose anderer Organe . 15 = 30%

Doch wiesen von letzteren 4 noch suspekte Lungen auf, d. h. Schallverkürzungen, abgeschwächtes resp. verschärftes Atmen über einer resp. beiden Lungenspitzen, sind also auch mehr oder weniger verdächtig einer beginnenden Lungentuberkulose.

Es ergibt sich also, daß 30% (resp. 22%) der Patienten an Hauttuberkulose allein leiden, während 70% (resp. 78%) eine Kombination von Hauttuberkulose und Tuberkulose anderer Organe aufweisen. Diese Zahlen decken sich mehr oder weniger mit denen anderer Autoren, von denen Leloir[1]) in 30% seiner Fälle, Renouard[2]) in 50%, Haslund[3]) in 60% und Block[4]) in 79% Hauttuberkulose und Tuberkulose anderer Organe gleichzeitig nachweisen konnten. Die Phthise, die früher bei Lupus, besonders nach Kaposi, für selten galt, erweist sich in Wirklichkeit als recht häufig, Demme[5]) gibt 18%, Besnier[6]) 21% an, wir erhielten 20%. Ebenso ist in jüngster Zeit auf die Häufigkeit der Drüsentuberkulose beim Lupus hingewiesen worden. Aus der Anamnese ergibt sich, daß in 8 unserer Fälle Skrofulose und primäre Drüsenschwellung bestand und daß Abszedierung der Drüsen dem Lupus vorausgegangen und daß der Abszedierung meist sehr bald der Ausbruch der Hauttuberkulose gefolgt war. Die Wahrheit der anamnestischen Angaben wurde durch den Nachweis alter derber Narben auf den angegebenen Stellen der Abszesse wahrscheinlich gemacht. Die skrofulöse Drüsenschwellung halte ich für tuberkulös, denn nach den Untersuchungen der letzten Jahre läßt sich an „der Auffassung der Skrofulose als einer tuberkulösen Erkrankung des Kindesalters, die sich anatomisch

---

[1]) Leloir, H. Étiologie et Pathogénie du lupus. Études exf. et clin. sur la tub. T. III. 1892.

[2]) Renouard. Du lupus et de ses rapports avec la scrophulose et la tub. Le Mans 1884.

[3]) Haslund, zit. nach Prof. O. v. Petersen. Berlin. Kl. Wochenschrift. Nr. 16. 1902.

[4]) Block. Klin. Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese des Lup. vulg. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1886.

[5]) Demme, zit. nach Prof. O. v. Petersen l. c.

[6]) Besnier, zit. nach Prof. O. v. Petersen l. c.

meist auf die Lymphdrüsen beschränkt“, wie Schmaus[1]) sich ausdrückt, wohl kaum mehr zweifeln. Nicoll[2]) zum Beispiel fand bei fast 500 Untersuchungen in etwa 80% der Fälle in den einfach hypertrophisch geschwellten Halslymphdrüsen skrofulöser Kinder neben zahlreichen anderen Mikroorganismen Tuberkelbazillen. In weiteren 14 Fällen fanden sich bei den Lupösen sekundär, d. h. infolge des Lupus und nach dem Auftreten desselben vergrößerte Lymphdrüsen, die sog. Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die auch nicht selten zur Vereiterung führt; auch hier fehlen die Tuberkelbazillen nicht in den Drüsen und dem Eiter.[3])

Wie erwähnt, nimmt man für die Entstehung des Lupus eine Infektion von innen, d. h. durch den Lymphstrom bei schon bestehender Tuberkulose anderer Organe an, oder von außen durch Infektion einer Hautwunde mit Tuberkelbazillen, sei es, daß das betreffende Individuum an Tuberkulose noch nicht litt oder daß es bereits tuberkulös war und sich mit seinen eigenen Bazillen infizierte. Eine solche Autoinokulation kann durch den Speichel bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose, von tuberkulösen Geschwüren und von bereits bestehenden Lupusherden aus erfolgen. Die Autoinokulation ist entschieden ein sehr häufiger Modus der Verbreitung des Lupus und der Entstehung neuer Herde bei lupösen Kranken. Es spricht dafür das häufige Auftreten von Lupus direkt im Anschluß an tuberkulöse Abszesse und dann die bei fast allen älteren Fällen von Lupus zu beobachtende Multiplizität der Herde an örtlich weit von einander entfernten Körperteilen. Im Durchschnitt wies jeder Patient etwas über 4 Herde resp. vom Lupus ergriffene Körperteile resp. Regionen auf, wobei die Anzahl der ursprünglichen und der disseminierten einzelnen Herde meist eine bei weitem größere war, ja ich habe Fälle von 11 und selbst 20 getrennten Herden registrieren können. Es konfluieren

---

[1]) Schmaus. Grundriß der pathol. Anatomie. III. Auflage. Wiesbaden 1896.

[2]) Nicoll. Aetiology and treatment of chronic elargement of lymphatic glands. Glasgov. med. Jour. Nr. 1. XLV. 1896.

[3]) Gerber. Beitrag zur Kasuistik der Impftuberkulose. Deutsche med. Woch. 1889.

die Herde später häufig, weiter findet aber auch oft eine Ausbreitung des Lupus per continuitatem von einer Körperregion auf eine benachbarte statt. In vielen Fällen geht der Lupus der äußeren Haut auf die Schleimhäute über und besonders die der Nase, der Lippen, des weichen und harten Gaumens, seltener der Zunge und Wange. Überraschend oft findet ferner ein Übergreifen auf die Gingiven statt, in 15 meiner 50 Fälle ließ sich Lupus auf diesen nachweisen, das ist in 30%, eine Tatsache, auf die ich ganz speziell die Aufmerksamkeit lenken möchte, da man ihr bisher noch wenig Beachtung geschenkt hat und infolge dessen die sehr aussichtsvolle Therapie vernachlässigt hat; die Folgen der Gingivitis luposa können aber recht unangenehme werden, Lockerwerden der Zähne und bei stärkerem Umsichgreifen vollständiger Verlust derselben. In 3 Fällen hatte der Lupus den Tränenkanal und Tränensack ergriffen und eine Dacryocystitis bewirkt, die sich schwer zur Heilung bringen läßt.

Sehr gut wird die Entstehung und Weiterverbreitung des Lupus durch folgende Fälle illustriert: Die Patientin Tichonowa (Fall 12) 16 a. n. gibt an, daß sie an einer skrofulösen Ohreiterung gelitten habe, als man bei ihr im 9. Lebensjahr eine Durchbohrung der Ohrläppchen zwecks Einlegung von Ringen ausgeführt habe; einige Wochen darauf entwickelte sich am rechten Ohr an der kleinen Perforationswunde ein Lupus. Wie bekannt, findet sich im Eiter bei skrofulösen Otorrhoeen häufig der Tuberkelbazillus.[1]) Patientin Bjelowa (Fall 26) leidet seit langen Jahren an Gesichtslupus, der nach und nach auf dem Gesicht eine große Ausbreitung gewonnen hat und auch auf andere Körperteile übergegangen ist; ganz frische lupöse Herde finden sich am Anus, wo die Kranke große stark juckende Hämorrhoidalknoten aufweist. Bei der Kranken Klustikowa (Fall 25) handelt es sich um einen 19 Jahre lang bestehenden Gesichtslupus und einen ganz frischen Herd am Rande der linken Axelhöhle, diese letztere selbst erweist sich aber als dicht bevölkert mit Filzläusen.

---

[1]) Nathan. Über das Vorkommen von Tubc. bei Otorrhoeen. D. Arch. f. kl. Med. XXXV. Bd.

Der Lupus kann mit Narbenbildung zur Ausheilung kommen, meist schreitet die Knötchenbildung jedoch an der Peripherie ununterbrochen fort und auch auf den Narben sieht man nicht selten wieder frische Knötchen auftreten. Die Ausheilung ist eben leider häufig nur eine scheinbare, nach Monaten, nach Jahren, ja nach Jahrzehnten entstehen auf den alten Stellen, namentlich am Rande der Narben, wieder frische Eruptionen. Der Lupus der Patientin Jefsejewa (Fall 47) war zuerst in einigen Monaten geheilt, um dann nach 15 Jahren an derselben Stelle wieder auszubrechen.

Meine Untersuchungen bestätigen die alte Erfahrung, daß der Lupus meist an den unbedeckten Körperteilen beginnt und zwar vorwiegend häufig im Gesicht. Nach den Angaben der Kranken befand sich der Primärherd

1.	auf	der Nase	23 mal
2.	„	den Wangen	11 „
3.	„	der Oberlippe	je 3 „
4.	„	den Armen	
5.	„	den Ohren	je 2 „
6.	„	der Stirn	
7.	„	dem Augenlid	je 1 „
8.	„	dem Nacken	
9.	„	der Hand	
10.	„	dem Oberschenkel	
11.	„	den Nates	
12.	„	dem Orif. urethrae	
		Summa	50 mal

Es ist leicht verständlich, daß die Nase und wohl speziell der Naseneingang die Prädilektionsstelle für den Beginn des Lupus darstellt, denn dieses Organ ist sehr häufigen Insulten von Seiten seines Trägers ausgesetzt und seine Schleimhaut sehr häufig im Zustande des Katarrhs, die mit dem Strom der Atemluft in die Nase eindringenden Tuberkelbazillen, wenn sie nicht direkt durch infizierte Finger dorthin übertragen werden, finden daher nur zu günstige Bedingungen zu ihrer Ansiedelung und Entwicklung.

Kurz will ich nur erwähnen, daß in 9 Fällen der Tod der Eltern, des Vaters resp. der Mutter, als durch Schwind-

sucht verursacht von den Patienten angegeben wird; in mehreren Fällen sind die Angaben hierüber unbostimmt und noch viel unbestimmter, wenn es sich um die Geschwister handelt. Es läßt sich ohne Zweifel annehmen, daß das Vorkommen von Tuberkulose in den Familien der Lupösen ein ungleich häufigeres ist, als es nach diesen Angaben erscheinen könnte.

Etwa 70% aller an Lupus Leidenden sollen nach Ansicht Neissers[1]) schließlich an Tuberkulose zu grunde gehen, die Prognose qoand vitam ist also keine günstige, was sich nach meinen Befunden verstehen läßt. Obgleich ein großer Teil der von mir untersuchten Lupösen das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht hatte, litten doch bereits 20% an Lungentuberkulose, 4% an Gelenk-, 2% an Darmtuberkulose und fernere 6% wiesen Spitzenkatarrhe auf. Nimmt man nun noch hinzu, daß weitere 44% tuberkulös infizierte Drüsen hatten, so geht daraus zur Evidenz hervor, welchem Schicksal die meisten der Kranken entgegengehen und daß der größte Teil derselben der Tuberkulose zum Opfer fallen muß. Es ist nur eine Frage, inwieweit dem Lupus der traurige Ausgang zur Last zu legen ist? In einer großen Reihe der Fälle entwickelt sich ein Lupus bei Personen, die bereits an Tuberkulose lebenswichtiger innerer Organe leiden, oder bei denen die Tuberkulose in larvierter oder latenter Form vorhanden ist und unabhängig vom Lupus zum Ausbruch gelangt; auch hier gilt, daß „post hoc, nou propter hoc“ ist oder zu sein braucht. Sachs[2]) gibt an, daß 34% seiner Lupösen vor Auftreten des Lupus an Tuberkulose der Lungen gelitten hätten und 62% nachher an Lungenaffektionen erkrankt seien, ob aber durch ihn, scheint mir zweifelhaft. Der Lupus vulgaris ist eine eminent chronische und nicht ganz selten gutartige Krankheit; bei einem Durchschnittsalter von 28 Jahren hatten meine Kranken schon $9^1/_2$ Jahre durchschnittlich an ihrem Lupus gelitten, ohne daß letzterer vielfach irgendwie das Allgemeinbefinden, Temperatur, Ernährungszustand etc. beeinflußt hätte, ja eine Patientin, Powilaitis (Fall 24), leidet schon 47 Jahre an ausgedehntem

[1]) Neisser a. c.

[2]) Sachs, zitiert nach Prof. O. v. Petersen l. c.

Gesichtslupus, ohne daß größere Gewebszerstörungen oder andere Folgen sich bemerkbar gemacht hätten, und ohne daß die Tuberkelbazillen weiter als bis zu den nächsten Lymphdrüsen im Organismus vorgedrungen wären.

Immerhin ist natürlich die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß in einer Anzahl der Fälle eine Infektion innerer Organe mit Tuberkulose von luprösen Herden aus stattfindet, denn die sehr häufige Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen beim Lupus zeigt, daß die Tuberkelbazillen leicht auf dem Wege des Lymphsystems einwandern und auf demselben Wege natürlich auch bis zu inneren Organen weiterwandern können.

Es läßt sich a priori annehmen, daß auch bei sehr ausgebreiteter Hauttuberkulose eine Beeinflußung des Allgemeinbefindens, des Gewichtes und der Temperatur stattfinden wird, wenn genügende Mengen tuberkulöser Toxine in den Kreislauf gelangen, wie dieses bei Gelenk-, Knochentuberkulose etc. der Fall ist. Die Krankengeschichte der Patientin Dworitzkaja (Fall 50) scheint diese Voraussetzung zu bestätigen. Patientin ist 30 Jahre alt, ist in der Jugend skrofulös gewesen und leidet seit 16 Jahren an Lupus, der nach und nach eine sehr große Ausbreitung gewonnen hat; Patientin ist von mittlerer Größe. kräftig gebaut, recht gut genährt, Haut und sichtbaren Schleimhäute blaß; am Halse und unter dem Kinn alte derbe Narben, von Drüsenabszessen herrührend; oberflächliche lupöse Narben, zum Teil von großer Ausdehnung, finden sich auf der rechten Wange, im Nacken, auf dem rechten Unterarm, auf der äußeren hinteren Partie des linken Oberschenkels; zahlreiche Lupusherde auf den Unterarmen und Oberarmen, dem Nacken, den beiden Handrücken, den Fingern, auf der hinteren und äußeren Partie des linken Oberschenkels, auf dem rechten Oberschenkel oberhalb des Knices; elephantiastische Verdickung des ganzen rechten Unterschenkels und Fußes, außerdem auf der vorderen Seite desselben oberhalb des Fußgelenkes eine Anzahl tuberkulöser Verrucae von Hasel- bis Wallnußgröße; ferner zwischen und über den tuberkulösen Warzen einige tuberkulöse Geschwüre (Skrofulodermate seu Gummata tuberculosa), ebensolche am linken Unterarm und

der rechten Bicipitalregion, dem rechten Handrücken und mehreren Fingern beider Hände. Zum Teil befinden sich diese Gummata tuberculosa in der Entwicklung, zum Teil zeigen sie schon Fluktuation, einige sind aufgebrochen und sezernieren eine geringe Menge käsig-bröckligen Inhaltes und blutig-seröser Flüssigkeit, am Grunde sind welke Granulationen. Auf den Lungen hat sich bei wiederholten Untersuchungen nichts Anormales nachweisen lassen. Patientin will außerdem nie gehustet haben und hustet auch jetzt nicht.

Die monatelang 2mal täglich durchgeführten Messungen der Temperatur zeigen im Anfange die normalen Abend- und Morgenschwankungen (cf. Curve), abgesehen von einigen passageren Erhöhungen; vom Juni des Jahres 1902 an beginnen häufigere kurzdauernde Überschreitungen der Norm 37·5 des abends, vom Oktober an ist eine abendliche Steigerung bis nahe 38° und darüber und starke Morgenremissionen bis oft 36° das Gewöhnliche. Die Temperatursteigerung ist zwar eine minimale, die Curve aber doch nicht als normal zu bezeichnen, sondern subfebril; dabei ging das Gewicht langsam ein wenig zurück. Andere Gründe als die ausgedehnten Herde der Hauttuberkulose ließen sich nicht nachweisen; ich erkläre mir die relativ geringe Beeinflußung der Temperatur durch einen so stark verbreiteten tuberkulösen Prozeß in der Haut dadurch, daß von der Haut aus die Toxine nur schwer und in geringen Mengen resorbiert werden.

Man könnte vielleicht einwenden, daß die Temperaturerhöhung durch die Einwanderung von Staphylo- und Streptokokken in die Scrofulodermata hervorgerafen sei und läßt sich diese Möglichkeit nicht bestreiten. Weiter könnte die Temperaturerhöhung eventuell ein Hinweis darauf sein, daß sich ein Prozeß in der Lunge vorbereite, denn wie W. Kernig[1]) in seiner interessanten Arbeit über subfebrile Zustände hervorhebt, gehen oft monatelang subfebrile Temperaturen dem Auftreten objektiv nachweisbarer Symptome in den Lungen voraus und bilden das erste Anzeichen sich entwickelnder Lungenaffektionen.

---

[1]) W. Kernig. Subfebrile Zustände. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. XXIV. Bd. 1879.

Weitere Beobachtungen sind zur Klärung der Temperaturfrage bei der Hauttuberkulose noch unbedingt erforderlich.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. O. v. Petersen für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung seines reichhaltigen Materials und seiner Beobachtungen und für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen wärmsten Dank aussprechen.

Krankengeschichten.

Fall 1. Anna Filippowna, 20 a. n. Klinische Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; malarum; antibrachiosum dex. et sin.; colli; dorsi; cruris dex. 2. Pneumonia chron.

Anamnese: Eltern und 4 Geschwister gesund. Patient als Kind skrofulös gewesen, mit 8 Jahren starke Schwellung und Vereiterung mehrerer Halslymphdrüsen; zu gleicher Zeit ungefähr begann Husten; der Husten hat bis jetzt angehalten. Vor 9 Jahren begann der Lupus auf dem rechten Unterarm, im folgenden Jahre im Gesicht.

Status praesens: Patient ist mittelgroß, recht kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Am Halse einige derbe alte Narben. Defekt der Nase. Lupöse Narben, Knötchen und Ulzerationen auf dem Rest der Nase, Wangen, Unterarmen, Rücken, rechten Oberschenkel. Lungen: Dämpfung über beiden Spitzen, rechts stärker; links verlängertes und verschärftes Exspirium, rechts bronchiales Atmen; beiderseits kleinblasige, rechts bis mittelblasige, konsonierende feuchte Rasselgeräusche. Tuberkelbazillen im Sputum. Temperatur andauernd febril.

Fall 2. Jewdokija Iwanowna, 20 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; malarum; labiorum; gingivarum. 2. Pneumonia chronica.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. Patient selbst hat als Kind viel an den Augen und an Kopfschmerzen gelitten. Beginn des Lupus auf der Nase vor 12 Jahren. Seit einigen Monaten (?) Husten und Brustschmerzen.

Stat. praes.: Pat ist von mittlerer Größe, grazil gebaut, Haut und sichtbaren Schleimhäute blaß; stark abgemagert. Supraklavikulargruben beiderseits eingesunken. Defekt der Nase, halbmondförmiger Defekt der Oberlippe, teilweiser Defekt der Gingiva sup., Lockerung der oberen Schneidezähne. Lupöse Herde auf dem Rest der Nase, Wangen, Lippen, Gingiven. Lungen: Dämpfung über beiden Spitzen, rechts stärker; feuchte, konsonierende, fein- bis (rechts) mittelblasige Rassler, verschärftes, resp. rechts bronchiales Atmen. Pleuritisches Reiben V.U.R. Tuberkelbazillen im Sputum.

Fall 3. Maria Sacharjanetz, 18 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; malar.; reg. laryngeal.; colli p. dex.; reg. submandibular. sin.; reg. clavicul. sin.; reg. lumbal. dex. 2. Pneumonia chronica.

Anamnese: Eltern und 5 Geschwister gesund. Beginn des Lupus auf der Nase vor 9 Jahren, später Vereiterung mehrerer Halslymphdrüsen und sukzessives Auftreten der anderen lupösen Herde, die zum Teil direkt im Anschluß an die Abszesse sich gebildet haben.

Stat. praes.: Pat. ist wenig entwickelt, mittlerer Größe, grazil gebaut, mäßig genährt. Alte Narben auf der rechten Wange, in der Mandibular- und der Präauriculargegend. Lupöse Herde auf der rechten Partie der Nase, der Oberlippe, der Nasenschleimhaut (Septum), der rechten Tränendrüse, Lumbalregion. Tuberkulöse Herde der Jugularregion und auf der rechten Seite des Halses. Lungen: Dämpfung über der rechten Spitze, verlängertes und verschärftes Exspirium, nicht sehr zahlreiche trockene und feuchte, feinblasige, konsonierende Rasselgeräusche. Temperatur subfebril.

Fall 4. Jewdokija Rudakowa, 37 a. n. Kl. Diagnose. 1. Lup. vulg. mal sin; front. sin.; dorsi nasi; palpebrae sin; palati duri (et moll.). 2. Pneumonia chron.

Anamnese: Vater an Schwindsucht, Mutter an Apoplexie gestorben, 2 Schwestern gesund. Pat. als Kind skrofulös gewesen, vor 2 Jahren von ärztlicher Seite als tuberkulös erklärt worden (Tub. pulm. et laryngis.), im Sanatorium Hallila c. Tuberculininjektionen behandelt. Vor $1^1/_2$ Jahren Beginn des Lupus auf dem linken Augenlide.

Stat. praes.: Pat. ist klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt. Heisere Stimme. 2 Narben auf dem weichen Gaumen. Rechte Supraklavikulargrube ein wenig eingesunken. Lupöse Herde auf der linken Wange, Stirn, Nasenrücken, linken Augenlide, harten Gaumen. Lungen: Dämpfung über beiden Spitzen, verschärftes und verlängertes Expirium, nicht zahlreiche feuchte, kleinblasige, konsonierende Rassler. T. subfebril.

Fall 5. Aksenja Semjenowa, 28 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. reg. articul. brach. sin.; natium sin. 2. Pneumonia chron.

Anamnese: Mutter an Schwindsucht gestorben, Vater an unbekannter Krankheit. 4 Geschwister gesund. Pat. ist seit 1 Jahre Witwe. Mann an Blutvergiftung gestorben, von 3 Kindern 1 gestorben, 2 gesund. Pat. will immer gesund gewesen sein, bis auf den Lupus, der vor sehr langer Zeit auf den Nates begonnen hat; der lupöse Herd auf der Schulter hat vor 6 Jahren sich entwickelt. Pat. hat in letzter Zeit angefangen abzumagern.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, ziemlich kräftig gebaut, mäßig genährt. Auf der linken Schulter ein großer lupöser Herd mit geringer Ulzeration (etwa mannskopfgroß), auf den Nates Herd von etwa Kinderfaustgröße, teils vernarbt. Lungen: über der linken Spitze Dämpfung, verschärftes Atmen, kleinblasige, feuchte, konsonierende Rassler.

Fall 6. Akulina Prokowjewa, 33 a. n. Kl. Diagnose. 1. Lup. vulg. nasi; malar.; labior.; reg. subment.; gingivae sup. 2. Pneumonia chron.

Anamnese: Vater soll husten, Mutter gesund; eine Schwester skrofulös (vereiterte Halsdrüsen), 5 weitere Geschwister gesund. Patientin

selbst hat in der frühesten Kindheit an den Augen und an Ohrenfluß gelitten. Mit 14 Jahren Vereiterung einer Drüse rechts unter dem Kinn, mit 19 Jahren Beginn des Lupus an der Nase; der Prozeß ist nie zum Stillstande gekommen. Pat. hat häufig gehustet; in den letzten Jahren abgemagert.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerer Größe, grazil gebaut, mäßig genährt; alte Narbe unter dem Kinn. Supraklavikulargruben eingesunken. Defekt der häutigen und knorpeligen Nase. Lupöse Herde auf dem Rest der Nase, der Wangen, Lippen, unter dem Kinn, oberen Gingiven. Lungen: Dämpfung über beiden Spitzen, verstärkte Resonanz; verschärfte Atmung, verlängertes Exspirium; seltene kleinblasige, feuchte, konsonierende Rassler. T. subfebril.

Fall 7. Warwara Ignatowa, 20 a. n. Klin. Diagnose: 1. Lup. vulgar. antibrach. dex.; manus dex.; plant. ped. dex.; reg. infer. apicis nasi. 2. Pneumonia chron.

Anamnese: Pat hat früher gehustet. Vor 6 Jahren Beginn des Lupus an der Nase; als Kind Vereiterung von einigen Halslymphdrüsen.

Stat. praes.: Pat. ist klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt. Alte Narben am Halse. Lupöse Herde auf dem rechten Unterarm, rechten Handrücken, rechten Fußsohle, Nasenspitze. Lungen: Dämpfung über beiden Spitzen, rechts stärker; verstärkte Resonanz, verschärftes und verlängertes Exspirium, rechts Atmung von bronchialem Charakter. Keine Rasselgeräusche. Pat. erkrankt an einer fieberhaften Krankheit (Typh. abdomin.?), nach deren Ablauf zunehmende Schwäche, zuletzt Exitus.

Obduktionsbefund: Alte tuberkulöse Prozesse in beiden Lungenspitzen, rechts haselnußgroße Caverne; einige verkäste Bronchialdrüsen.

Fall 8. Anna Toika, 14 a. n. Klin. Diagnose: 1. Tuberculosis ulcerosa cutis reg clavicul. sin.; colli (nuchae); reg. pudoris. 2. Peritonitis tuberculosa.

Anamnese: Vor 2 Jahren an Hauttuberculose der Nackenregion erkrankt.

Stat. praes. Pat. ist von mittlerer Größe, grazil gebaut, hochgradig abgemagert, wiegt nur 75 russische Pfund (30 Kilo). Alte Narben in der rechten Axillar- und linken Maxillargegend. Große skrofulotuberkulöse Geschwüre in der Nackengegend, linken Axillar- und Klavikularregion und in der Schambeingegend. Lungen normal. Lichen skrofulosorum. Ascites geringen Grades. Hochfieberhafte Temperatur. Anhaltender Durchfall, zunehmende Schwäche, zuletzt Exitus.

Obduktionsbefund: Tuberculosis coeci, Verkäsung der Thoracal- und Abdominaldrüsen.

Fall 9. Stefanida Wasiljewa, a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. galeae, auricular., reg. mandibularis; brachii et antibrachii dex; dors. man. dex. et sin.; reg. scapular. dex.; part. inf. dorsi; abdomin. p. inf. dex.; fossae popl. dext. 2. Malum Pottii. 3 Coxititis tub. sin.

Anamnese: Mutter an einer akuten Krankheit gestorben; keine Geschwister. Pat. will im 3. Lebensjahre gefallen sein und daher ihren Pottschen Buckel haben. Beginn des Lupus auf dem Arm vor 20 Jahren vor 5 Jahren Beginn des Coxitis.

Stat. praes.: Pat. ist klein von Wuchs, verwachsen (Malum Pottii hohen Grades), mäßig genährt. Das linke Bein in nicht hochgradiger Flexurstellung, starke Schmerzen bei Stoß gegen die Sohle, beim Auftreten, doch Gehen möglich. Ausgedehnte oberflächliche Narbe auf der linken Seite des Abdomens. Narben untermischt mit lupösen Herden und oberflächlichen Ulzerationen auf der ganzen Galea des Kopfes, beiden Ohrmuscheln, in der linken Unterkieferregion, hinter dem rechten Ohr, in der rechten Skapularregion, auf dem rechten Ober- und Unterarm und Handrücken beiderseits, auf dem Rücken (der ganze Buckel und ein Streifen um denselben herum), Seitenregion der linken Kniebeuge. Pediculi capitis. Lungen normal. Halslymphdrüsen geschwollen.

Fall 10. Matrjëna Trifiljewa, 19 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; malarum; labii sup.; gingivarum. 2. Pneumonia chron. incip.

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben, Mutter und eine Schwester gesund. Pat. selbst hat in der Kindheit an einer Augenerkrankung (Keratitis) gelitten; mit 10 Jahren Beginn des Lupus auf der rechten Wange. Hat in letzter Zeit angefangen abzunehmen.

Stat. praes.: Pat. klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt; Leucoma corneae dex. Defekt der Nase. Lupöse Herde auf dem Rest der Nase, Wangen, Oberlippe, Gingiven. Lungen: Dämpfung leichten Grades über der linken Spitze, verlängertes und verschärftes Exspirium, trockene knackende Rasselgeräusche. T. febril (subfebril).

Fall 11. Pelageja Siworonowa, 30 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. malarum; auricul. sin.; labii sin. sup.; nasi post. dext. 2. Pneumonia chronica.

Anamnese: Mutter an Lungenentzündung gestorben, ein Bruder kürzlich an einer akuten Krankheit; Vater und 7 Geschwister gesund. Pat. war immer gesund, bis auf den Lupus, der vor 20 Jahren auf der linken Wange begonnen hat. Vor 12 Jahren hat Pat. geheiratet, Mann und 3 Kinder gesund, 1 Kind früh gestorben. Pat. will nicht viel in ihrem Leben gehustet haben, doch gibt sie zu, daß sie seit mehreren Jahren abmagere.

Stat. praes.: Pat. hoch von Wuchs, grazil gebaut, abgemagert. Hustet Supraklavikulargruben eingesunken. Die ganze linke Wange, linke Ohrmuschel, Oberlippe und die rechte Nasenseite von lupösen Herden, Knötchen, Ulzerationen eingenommen. Narbenretraktionen der Nasenspitze und des linken Nasenflügels. Lungen: Dämpfung über beiden Spitzen, rechts ausgebreiteter, rechts bronchiale Atmung, links verschärft; LOH seltene feuchte, kleinblasige, konsonierende Rassler. T. subfebril (febril). Einige Halslymphdrüsen geschwollen. Pityriasis versiculor auf Rücken und Schultern.

Fall 12. Anna Tichonowa, 16 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. auriculae dex. et reg. praeauricul; malar. dex.; nasi; angul. sin. oris; reg. malleol. int. ped. dex. 2. Tuberculosis articulat. cubit sin. 3. Lymphadenitis tuberc. (secundaria).

Anamnese: Mutter an Krebs gestorben, Vater und 5 Geschwister gesund. Pat. selbst von frühester Kindheit an skrofulös gewesen, hat an Ohrenfluß lange Zeit gelitten. Mit 9 Jahren Perforation des rechten Ohrläppchens zwecks Einführung von Ohrringen; einige Wochen darauf entwickelte sich am rechten Ohr ein Lupus, von der kleinen Operationswunde beginnend. Seit 3 Monaten Schwellung des linken Ellbogengelenks und starke Schmerzen bei Bewegungen des Unterarmes und bei Druck.

Stat. praes.: Pat. von mittlerem Wuchse, grazil gebaut, wenig entwickelt, noch nicht menstruiert. Defekt des rechten Ohrläppchens und eines Teiles des Anthelix, des rechten Nasenflügels und des Randes des Nasenseptums Lupöse Herde um das rechte Ohr herum, auf der linken Wange, der Nase, am linken Mundwinkel; kinderfaustgroßes Knötchenkonglomerat am Malleolus int. des rechten Fußes. Schwellung des linken Ellbogengelenkes mäßigen Grades, Schmerzhaftigheit bei Druck und Bewegungsversuchen; Arm in rechtwinkliger Flexionsstellung. Hals und Submentaldrüsen geschwollen. Lungen: Über der rechten Spitze abgeschwächtes Atmen, keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. T. subfebril.

Fall 13. Elisabeth Gerassimova, 20 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; labii sup.; bursae lacrimal. 2. Lymphadenitis tub. colli (primaria). 3. Pleuritis exsud. sin.

Anamnese: Mutter an Schwindsucht gestorben. Vor 8 Jahren Vereiterung mehrerer Halslymphdrüsen, Ohrenfluß. Pat. will vor einigen Jahren Nachtschweiße gehabt haben. Vor 5 Jahren Beginn des Lupus an der Nase.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, grazil gebaut, mäßig genährt, anämisch. Unterhalb und vor dem rechten Ohr 2 alte derbe Narben. Dacryocystitis (tuberc.) dextra. Einige Halslymphdrüsen geschwollen. Lungen: Schallverkürzung über beiden Spitzen, links stärker; verlängertes und verschärftes Exspirium, verstärkte Resonanz. Keine Rasselgeräusche. LU an der 4.—5. Rippe, pleuritisches Reiben; Dämpfung bis zur 5. Rippe. T. febril. Husten; Pleuritis exsud. sin.

Fall 14. Maria Samarina, 16 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. apicis nasi et introstus nasi dex.; reg. praeaxillaris; Gingivae sup. dex. 2. Lymphadenitis tuberc. colli (primaria).

Anamnese: Pat. leidet seit 6 Jahren an skrofulösen Drüsenschwellungen. Der Lupus hat vor 2 Monaten an der Nase begonnen. Pat. übersteht im Hospitale eine Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, grazil gebaut, mager, wenig entwickelt. Auf der Nasenspitze, dem rechten Naseneingang und auf der oberen Gingiva einige lupöse Herde, ebenso ein kleines Konglomerat von Herden am Rande der rechten Achselhöhle. Subma-

xillar- und Nuchaldrüsen geschwollen. Lungen: Abgeschwächtes Atmen über den Spitzen, keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. T. normal.

Fall 15. Jekaterina Stromskaja, 18 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; labii sup. 2. Lymphadenitis tubercul. (primaria).

Anamnese. Vater an Schwindsucht gestorben, Mutter gesund, eine Schwester kränklich. Pat. selbst von frühester Kindheit an skrofulös gewesen. Vor 13 Jahren Vereiterung einiger skrofulöser Halsdrüsen, vor 11 Jahren Beginn des Lupus an der Nase.

Stat praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, ziemlich kräftig gebaut, mäßig genährt. Eine größere alte, derbe Narbe am Halse hinter dem linken Ohre, eine zweite auf der Stirn, kleine Narben um beide Ohren herum. Schwerhörigkeit. Defekt der häutigen und hnorpeligen Nase. Der Rest der Nase und der Oberlippe bedeckt mit lup. Knötchen. Sup. perforierendes Geschwür des weichen Gaumens rechts neben dem Zäpfchen. Submentaldrüsen geschwollen. Lungen: R. Supraklavikulargrube eingesunken; Schallverkürzung über der rechten Spitze, verstärkte Resonanz, verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche. T. normal.

Fall 16. Matrjena Krutilina, 16 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. malar. dex. 2. Lymphadenitis tuberc. (primaria).

Anamnese: Vater an Erisypel gestorben, 4 Geschwister in frühester Kindheit; Mutter und 3 Geschwister gesund. Pat. selbst von frühester Jugend an skrofulös gewesen, hat Drüsenabszedierungen am Halse gehabt. Lupus hat vor 5 Jahren auf der Wange begonnen.

Stat. praes.: Pat. klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt, entwickelt. Alte derbe Narben auf der rechten Seite des Halses und unter dem rechten Auge. Faustgroßes Konglomerat von Lupusherden (Lup. tumid.) auf der rechten Wange. Submaxillardrüsen geschwollen. Auf den Lungen nichts Anormales nachzuweisen.

Fall 17. Ludwig Rehason, 20 a. n. Kl. Diagnose. 1. Lupus vulg. nasi (alar. et septi); introit. nasi dex. 2. Lymphadenitis tubercul. (primaria).

Anamnese: Vater und 4 Geschwister gesund, Mutter an einer akuten Krankheit gestorben. Pat. selbst gesund gewesen, bis im achten Jahre sich Schwellung und Vereiterung mehrerer Lymphdrüsen einstellten. Mit 14 Jahren Beginn des Lupus auf der Nase. Vor 4 Jahren plastische Generation des Defektes des linken Nasenflügels. Vor $1^1/_2$ Jahren Beginn des Lupus auf dem rechten Nasenflügel.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerer Größe, kräftig gebaut, gut genährt. Alte Narben am Halse, in der rechten Klavikulargegend und der linken Wange. Lupusherde auf dem rechten Nasenflügel, der linke künstliche, aus einem Lappen der Wange gebildete, intakt, doch kein Introitus links vorhanden. Einzelne lup. Herde im rechten Naseneingang. Submaxillar- und Submentaldrüsen geschwollen. Auf den Lungen nichts Anormales nachzuweisen.

Fall 18. Anna Safonowa, 25 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lupus vulgaris nasi; labiarum: malarum; gingivarum; pálati inol. 2. Lymphadenitis tuberc. (primaria).

Anamnese: Eltern gesund, keine Geschwister; Pat. selbst von frühester Kindheit an skrofulös gewesen, hat an den Augen gelitten und an Schwellungen und Vereiterungen von Lymphdrüsen. Vor 8 Jahren hat sie etwa 1 Jahr lang stark gehustet und will Nachtschweiße gehabt haben. Vor 19 Jahren Beginn des Lupus an der Nase.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, grazil gebaut, gut genährt. Alte derbe Narben am Halse. Defekt der häutigen und knorpeligen Nase, lupöse Herde und Narben auf Lippen, Wangen, Gingiven und weichem Gaumen. Lungen: Schallverkürzung über der rechten Spitze, verschärftes und verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche, kein Husten. T. normal.

Fall 19. Katharina Artschikowa, 60 a. n. Klin. Diagnose: 1. Lup. vulgaris malar. dex.; reg. submental. 2. Lymphadenitis tubercul. (primaria).

Anamnese: Eltern in hohem Alter, 4 Geschwister an unbekannter Krankheit gestorben, 5 gesund. Pat. verwitwet, 10 Kinder an akuten Krankheiten (Diphterie, Masern etc.) gestorben, eines lebt, ist gesund. Pat. als Kind skrofulös gewesen, mit 15 Jahren Vereiterung einer Lymphdrüse auf der linken Seite des Halses, später ein Abszeß auf der Wange vor dem rechten Ohr. Beginn des Lupus vor 6 Monaten auf der rechten Wange.

Stat. praes. Pat. ist klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt. Alte derbe Narben links am Halse und rechts auf der Wange vor dem Ohre. Blepharitis ciliaris, Ulcus corneae dex. Lupöse Herde auf der rechten Wange, am Mundwinkel und eine Anzahl Herde unter dem Kinn und an der vorderen Partie des Halses. Submentaldrüsen geschwollen. Auf den Lungen nichts Anormales nachzuweisen.

Fall 20. Jewdokija Komogorowa, 26. a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgaris front. p. dex.; malar.; nasi et mucosae introit. nasi; subment; gingiv. sup. 2. Pleuritis sicca sinistra. 3. Cicatricis colli et subment; lymphadenitis tub. (secundaria).

Anamnese: Eltern gesund, ebenso 3 Geschwister. Pat. will selbst auch immer gesund gewesen sein, bis vor 11 Jahren nach einer „Rose" sich der Lupus auf der linken Wange entwickelte. Später Drüsenvereiterungen am Halse und unter dem Kinn.

Stat. praes.: Pat. von mittlerem Wuchse, gut genährt, sehr kräftig gebaut. Defekt der Nase; oberflächliche lupöse Narben auf Stirn, Wangen, Kinn. Lupöse Herde auf Gingiven, Nasenschleimhaut und vereinzelt im Gesicht. Alte derbe Narben am Halse und unter dem Kinn. Lungen: Schallverkürzung über der rechten Spitze, verschärftes und verlängertes Exspirium; keine Rasselgeräusche. LU pleuritisches Reiben (Pat. klagt über starke Schmerzen, will aber nicht husten). T. erhöht.

Fall 21. Maria Golubtschikowa, 18 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgar. colli; pect.; brachii sin.; dorsi. 2. Lymphadenitis tubercul. (secundaria).

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben, Mutter an einer Herzkrankheit, 5 Geschwister an unbekannter Krankheit, 2 leben, sind gesund. Pat. selbst gesund gewesen, bis vor 7 Jahren der Lupus auf dem Rücken der linken Hand begann. Nach und nach Auftreten von einer ganzen Reihe neuer Herde, während einige der älteren ausheilten. Vor 3 Jahren Drüsenabszesse im Jugulum und am Halse, vor einem Jahre wieder am Halse und in der rechten und linken Mamma. Pat. gibt an, immer ziemlich viel gehustet zu haben.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, kräftig gebaut, befindet sich in sehr gutem Ernährungszustand, frisch und blühend aussehend. Am Halse, auf der Brust, dem Rücken und dem linken Arm 20 lupöse Narben, resp. Konglomerate von Knötchen. In der rechten Supraklavikulargrube mehrere auf Druck schmerzhafte, vergrößerte Lymphdrüsen; in der rechten Mamma ein etwa kartoffelgroßer, schmerzhafter, harter Tumor. Lungen: Über der linken Spitze eine leichte Schallverkürzung, abgeschwächte Atmung, verlängertes Exspirium, keine Rassler. T. normal.

Fall 22. Paulina Gutowskaja, 20 a. n. Kl. Diagnose. 1. Lup. vulg. apicis, alarum, introit. nasi; malarum; labior. et mucos. lab.; Gingiv. sup. 2. Lymphadenitis tuberculosa (secundaria).

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben, 12 Geschwister in frühester Jugend, Mutter und 2 Geschwister gesund. Pat. selbst gesund gewesen, bis sie vor 8 Jahren an Lupus der Nase erkrankt ist.

Stat. praes.: Pat. ist über Mittelgröße, recht kräftig gebaut, mäßig genährt. Lupöse Herde auf der Nasenspitze, Nasenflügeln, Nasenöffnungen, auf beiden Wangen, Lippen, oberen Gingiva. Submaxillardrüsen geschwollen. Lungen: Über der rechten Spitze Schallverkürzung, verlängertes und verschärftes Exspirium; einzelne knackende trockene Rasselgeräusche. T. normal.

Fall 23. Maria Karjalainen, 16 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgaris apicis et septi nasi; lab. sup.; gingivae sup. 2. Lymphadenitis tuberculosa (secundaria).

Anamnese: Vater gesund, 3 Geschwister gleichfalls. Mutter gestorben, Todesursache unbekannt. Pat. immer gesund gewesen, bis vor 7 Jahren der Lupus an der Nase begonnen hat.

Stat. praes.: Pat. ist klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt. Defekt des Randes des Nasenseptums; narbige Verengerung der Nasenöffnungen. Lupöse Herde auf Nasenflügeln und Oberlippe und Gingiva. Submaxillardrüsen, besonders links, vergrößert. Lungen: nichts Anormales nachzuweisen. T. normal.

Fall 24. Salomonida Powilaitis, 67 a. n. Kl. Diagnose: 1 Lup. vulg. nasi; malarum; lab. inf.; menti.; colli post. autes. 2. Lymphadenitis tub. (secundaria).

Anamnese: Eltern in hohem Alter gestorben, mehrere Geschwister gesund. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis sie vor 47 Jahren an Lupus der Nase erkrankt ist.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerem Wuchse, kräftig gebaut, sehr gut genährt. Glatte alte Narbe auf der rechten Seite des Halses, auf der Nase, Wange, Oberlippe. Lupöse Herde auf der Nase, Wangen, Unterlippe, Kinn, Hals. Submaxillardrüsen vergrößert. Lungen: normal.

Fall 25. Elisabeth Klustikowa, 54 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. frontis; malarum; nasi; reg. praeaxillaris sin. 2. Lymphadenitis tuberc. (secundaria).

Anamnese: Eltern und 5 Geschwister gestorben, Todesursache unbekannt, eine Schwester lebt, ist gesund. Pat. selbst immer gesund gewesen. Vor 33 Jahren schnitt ihr eine Schwester eine auf der Stirn befindliche Warze mit dem Messer ab; vor 19 Jahren entwickelte sich auf der Narbe ein Lupus. Pat. ist verheiratet, von 7 Kindern sind 6 in früher Jugend gestorben, eines lebt, ist gesund.

Stat. praes.: Pat. ist groß, kräftig gebaut, gut genährt. Arteriosclerosis. Lupöse Herde auf Stirn, Wangen, Nasenspitze und ein frischer Herd am Rande der linken Achselhöhle. Phthirii inguinales et auxillares. Submentaldrüsen vergrößert. Lungen ohne Besonderheiten.

Fall 26. Jefrosynja Bjelowa, 55 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. facieii; colli; auricul. dex.; reg. sternal. inf.; brachii sin.; femoris et natium sin.; cruris sin. 2. Lymphadenitis colli tub. (secundaria).

Anamnese: Eltern in hohem Alter, 5 Geschwister jung gestorben. Pat. selbst gesund gewesen, bis sie vor 12 Jahren mit Lupus des rechten Ohres erkrankt ist. Verheiratet, 2 Kinder gesund, eines jung gestorben.

Stat. praes.: Pat. mittlerer Größe, kräftig gebaut, gut genährt. Defekt der ganzen rechten Ohrmuschel, um das Ohr eine breite Narbenzone mit disseminierten Lupusherden; daselbst auf Stirn, Wangen, Kinn, Nacken, am Manubrium sterni, regio epigastrica und am rechten Rippenbogen, Oberarm, Hals, Nates, rechten Ober- und Unterschenkel. Hernia umbilicalis. Hämorrhoidalknoten, um die herum frische Lupusherde. Lungen: o. B. Submaxillar- und einige linksseitige Halsdrüsen vergrößert.

Fall 27. Tatjana Semjenowa, 19 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgaris nasi; malarum; frontis; labii sup.; palati duriant.; gingivae sup. 2. Lymphadenitis tub. (secundaria).

Anamnese: Eltern und 7 Geschwister gesund; Pat. selbst gesund gewesen, bis sie vor 5 Jahren an Lupus der Nase erkrankt ist. Vor 4 Jahren Vereiterung einer Submaxillardrüse.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, ziemlich kräftig gebaut, gut genährt; Spuren von Rhachitis am Sternum. Teilweiser Defekt der Nasenflügel und des Nasenseptums. Lupöse Herde über dem rechten Auge, auf der Nase, den Wangen, der Oberlippe, Lippenschleimhaut, harten Gaumen, oberen Gingiven. Derbe Narbe in der rechten Submaxillarregion; links eine vergrößerte Submaxillardrüse. Lungen: o. B.

Fall 28. Anastassija Martschenkowa, 21 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgaris nasi; malarum; palati duri; labii sup.; fossae popl. sin. 2. Lymphadenitis tub. (secundaria).

Anamnese: Eltern gestorben, Todesursache unbekannt, ein Bruder gesund. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis vor 6 Jahren der Lupus an der Nasenspitze begann.

Stat. praes.: Pat. von mittlerer Größe, mäßig genährt, wenig entwickelt. Caries dext. Gingivitis. Defekt der äußersten Nasenspitze und des Randes der Nasenflügels, Oberflächliche lup. Narben und Lup. exfoliat. auf Nase, Wangen, Oberlippe, Kniekehle; lup. Herde auf dem harten Gaumen. Submaxillardrüsen vergrößert. Lungen: o. B.

Fall 29. Fedosja Medwedjewa, 30 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; malarum; lab. sup.; reg. infraaurieul. dex.; palati dur. et moll. 2. Lymphadenitis tub. (secund.)

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben, Mutter und 7 Geschwister gesund, 4 in frühester Kindheit gestorben. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis sie vor 11 Jahren an Lup. der Nasolabialfurche erkrankte. Pat. ist verheiratet, 4 Kinder gesund, 2 früh gestorben.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, grazil gebaut, mäßig genährt. Lupöse Narbenknötchen und Ulzerationen auf Nase, Wangen, Oberlippe, unterhalb des rechten Ohres. Knötchen auf dem harten und weichen Gaumen. Submaxillar- und linksseitige Halslymphdrüsen vergrößert. Lungen: o. B.

Fall 30. Anna Alexejewa, 37 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. orific. urethrae; introit. vaginae. 2. Lymphadenitis tub. (primaria).

Anamnese: Vater in höherem Alter gestorben, Mutter und eine Schwester gesund. Pat. in der Kindheit skrofulös gewesen, einen Abszeß am Kinn gehabt, hat viel an den Augen und an Ausschlägen gelitten. Vor 10 Jahren Beginn eines Geschwüres am Orificium Urethrae, das absolut nicht heilen wollte und sich sehr langsam vergrößerte. Vor einem Jahr im Kalinkinhospital heilte das Geschwür unter Behandlung c. Acid. lact, um vor einigen Monaten wieder zu rezidivieren; seit etwa 2 Jahren Cysto-Vaginal-Fistel.

Stat. praes.: Pat. mittlerer Größe, mäßig genährt, blaß. Am Introit. Vag. an der oberen Kommissur eine Narbe und eine kleine Narbenbrücke in der Gegend des Orific. urethrae, welches fehlt. Defekt der vorderen Urethralwand; Harnfistel. Längliches oberflächliches Geschwür von etwa 5 *cm* Länge und 2 *cm* Breite auf der linken kleinen Schamlippe und Introitus vagina. Grund des Geschwürs zeigt Knötchen, Ränder facettiert. Einige Inguinaldrüsen ein wenig vergrößert. Narbe unter dem Kinn. Lungen: o. B.

Fall 31. Alexandra Obyssowa, 13 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgar. nasi; labii sup.; gingiv. sup. 2. Lymphadenitis tub. (secundaria).

Anamnese: Eltern und 2 Geschwister gesund. Pat. vor 6 Jahren an Lupus der Oberlippe erkrankt.

Stat. praes.: Pat. von Mittelgröße, kräftig gebaut, gut genährt. Halbmondförmiger Defekt des linken Nasenflügels; lupöse Herde auf der Oberlippe, Nasenspitze, Naseneingang, Gingiva. Drüsenabszeß unterhalb

des rechten Ohres und ein zweiter unter dem Kinn links. Mehrere Hals- und Submentaldrüsen vergrößert. Lungen: o. B.

Fall 32. Anisja Lisytzina, 24 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulgaris nasi; malarum; frontis; labiorum; femoris dex.; Gingivarum. 2. Lymphadenitis tubercul. (secundaria).

Anamnese: Mutter und 4 Geschwister gesund, Vater gestorb., Todesursache unbekannt. Pat. selbst immer kränklich gewesen (blutarm). Vor 10 Jahren Beginn des Lupus an der Nase, er verheilte nach einigen Monaten, brach dann später aber wieder aus.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, ziemlich kräftig gebaut, mäßig genährt. Abszeß in der linken Achselhöhle (Drüsenvereiterung). Maculae corneae dex. Defekt der Nase; lupöse Herde an den Lippen, Rest der Nase, Wangen, Stirn. Oberflächliche Narbe neben dem rechten Knöchel. Halslymphdrüsen vergrößert. Lungen: o. B.

Fall 33. Jekaterina Lari, 17 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. apicis nasi; septi nar. post. sin.; labii sup.; dorsi linguae. 2. Lymphadenitis tubercul. (secundaria).

Anamnese: Eltern und 6 Geschwister gesund, 3 gestorben, Todesursache unbekannt. Pat. immer gesund gewesen, bis vor $2^1/_2$ Jahren der Lupus auf der Oberlippe begonnen hat.

Stat. praes.: Pat. klein von Wuchs, grazil gebaut, mäßig genährt. Kolbige lupöse Wucherung auf der Nasenspitze, der linke Naseneingang fast ganz verlegt durch eine lup. Wucherung; ein lup. Herd auf der Oberlippe; Zunge durchfurcht von Rhagaden und vielfachen Vertiefungen. Submaxillardrüsen vergrößert. Lungen: o. B.

Fall 34. Ljubow Winogradowa, 19 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lupus vulg. nasi; labii sup. p. dex.; malar. dex.; cruris sin. 2. Catarrh. pulmon. dex.

Anamnese: Mutter und ein Bruder gesund. Pat. hat in frühester Kindheit eine Augenerkrankung durchgemacht. Vor 15 Jahren begann der Lupus auf der rechten Wange; vor 3 Jahren plastische Operation, der Hautlappen zur Deckung des Wangendefektes dem Arm der Patientin entnommen. Ein Jahr darauf Rezidiv des Lupus.

Stat. praes.: Pat. ist über Mittelgröße, kräftig gebaut, gut genährt, blasser Gesichtsfarbe. Auf der rechten Wange eine Narbe, am Rande derselben lupöse Herde; weitere Herde auf der linken Seite der Nase, auf der Oberlippe, Wade des linken Beines. Lungen: Schallverkürzung über der rechten Spitze, vermehrte Resonanz, abgeschwächtes Atmen, verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche. T. normal.

Fall 35. Maria Bogdanowa, 29 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lupus vulgaris nasi; malarum; labiorum; colli post. anter.; auricul. sin.; gingiv. sup. 2. Catarrh. pulm. sin.

Anamnese: Vater und 4 Geschwister gesund, Mutter an einer Lungenentzündung gestorben, 9 Geschwister an unbekannten Krankheiten, Vor 15 Jahren Beginn des Lupus auf der linken Wange.

Stat. praes.: Pat. ist über Mittelgröße, kräftig gebaut, gut genährt. Leucoma cornea sin. Defekt der Ränder der Nasenflügel; oberflächliche Narbe der linken Wange; lupöse Herde auf beiden Wangen, Lippen, Hals, linken Ohr, Gingiven. Lungen: Schallverkürzung über der linken Spitze, verlängertes und verschärftes Exspirium; seltene, trockene knackende Rasselgeräusche.

Fall 36. Alexandra Timofejewa, 27 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. malar. sin.; dorsi nasi: septi narium; lab. sup.; gingivae sup. 2. Catarrh. pulm. sin.

Anamnese: Eltern gesund, ebenso 7 Geschwister. Pat. verheiratet, von 2 Kindern eines gesund, eines jung gestorben. Der Lupus hat vor 6 Jahren auf der linken Wange begonnen.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerer Größe, grazil gebaut, gut genährt. Kleine Narbe auf der Nase; Kinderfaustgroße oberflächliche Narbe auf der linken Wange, am Rande derselben Lupusknötchen. Lupöse Herde an der Nasenspitze, Nasenseptum, Oberlippe. Lungen: Schallverkürzung über der linken Spitze, verlängertes und verschärftes Exspirium. Keine Rasselgeräusche.

Fall 37. Alexandra Jefsejewa, 47 a. n. Kl. Diagnose: Lupus vulg. malar; colli; cubiti sin.; antibrachii sin.; dorsi et digitor man. sin.; genu dex.; plant. ped. sin.

Anamnese: Mutter und eine Schwester gesund, Vater gestorben, Todesursache unbekannt. Pat. selbst gesund gewesen, bis vor 31 Jahren der Lupus auf der linken Wange auftrat. In 2 Monaten geheilt, stellte sich nach 15 Jahren ein Recidiv ein.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, grazil gebaut, mäßig genährt. Oberflächliche Narben auf den Wangen und dem linken Ellenbogen; lupöse Herde auf dem linken Unterarm, Handrücken, Fingern, über dem rechten Knie, auf der linken Fußsohle. Lungen: Über den Spitzen abgeschwächte Atmung, keine Dämpfung, keine Rassler.

Fall 38. Helena Jermilowa, 40 a. n. Kl. Diagnose: Lupus vulgaris malar. dex.; palpetr. dex.; bulbi dex.

Anamnese: Mutter nach einer Geburt gestorben, Vater und 8 Geschwister gesund. Pat. immer gesund gewesen, bis vor 19 Jahren der Lupus auf der rechten Wange begann; vor 4 Jahren wurde das rechte Auge ergriffen und hat sich hier auf dem Boden des Lupus allmählich ein Ulcus rodens entwickelt.

Stat. praes.: Pat. hoch von Wuchs, kräftig gebaut, eher mager. Auf der rechten Wange ein im Verheilen begriffener Lupus; das rechte Auge vernichtet, Defekt des halben Oberlides. Lungen: o. B.

Fall 39. Maria Lapolainen, 50 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulgar. natium; femoris sin.

Anamnese. Eltern in hohem Alter gestorben, Todesursache unbekannt. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis auf eine Augenerkrankung, die Erblindung in Folge gehabt hat (Atrophia bulbi sin. et

Leucoma corn. dex.). Im 7. Lebensjahre Verbrennung in der Ellenbogenbeuge. Der Lupus hat vor 25 Jahren auf dem Oberschenkel begonnen.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, mäßig genährt. Alte derbe Narbe in der Ellenbogenbeuge. Auf dem linken Oberschenkel und Nates oberflächliche weiße und rote Narben, dazwischen mit lupösen Knötchen bedeckte Herde und Ulzerationen. Atrophie des linken Bulbus, großer Leucom der rechten Cornea, Blephanitis ciliar. Geringe Mengen Zucker im Harn. Lungen: o. B.

Fall 40. Lisa Buiwas, 52 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. nasi; lab. sup.

Anamnese: Pat. ist immer gesund gewesen, bis vor 4 Jahren der Lupus an der Nase begonnen und schnelle Fortschritte gemacht hat. Pat. ist verheiratet, 4 Kinder früh gestorben, eines gesund.

Stat. praes.: Pat. ist klein von Wuchs, ziemlich kräftig gebaut, mäßig genährt. Defekt der unteren Hälfte der Nase und der Mitte der Oberlippe; die Seitenpartien der Oberlippe stehen rüsselartig vor. Dacryocystitis tub. sin. Lungen: o. B.

Fall 41. Anna Sjüdik, 25 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. nasi; malar.; lab. sup. sin.; Gingivae sup.

Anamnese: Eltern gestorben, Todesursache unbekannt, Geschwister gesund. Pat. selbst gesund gewesen, bis sie vor 13 Jahren an Lupus der Nase erkrankt ist.

Stat. praes.: Pat. ist von Mittelgröße, kräftig gebaut, gut genährt, blaß, schwerhörig. Lupöse Narben und Knötchenherde auf Nase, Wangen, Oberlippe, Gingiven, teilweiser Defekt der Nase. Lungen: o. B.

Fall 42. Stepanida Smirnowa, 33 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. nasi; malar.; mentis.: pector. reg. dex.; antibrachii.

Anamnese: Vater gestorben, Todesursche unbekannt, Mutter und 2 Schwestern gesund, ein Bruder kränklich. Pat. gesund gewesen, bis sie vor 15 Jahren an Lupus der Nase erkrankt ist.

Stat. praes.: Pat. von Mittelgröße, ziemlich kräftig gebaut, mäßig genährt. Alte oberflächliche Narben im Gesicht, auf den Wangen, Nase, Kinn, der rechten Pectoralregion, aaf dem linken Unterarm; frische Narben im Gesicht und linken Unterarm. Lupöse Herde disseminiert auf dem linken Unterarm, rechts Mamma, r. Axillarregion, Gesicht, Kinn. Lungen: o. B.

Fall 43. Matrjena Shurawlewa, 22 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. malar.; lab. sup.; alae nasi sin.; mucosae nasi.

Anamnese: Mutter gesund, Vater gestorben, unbekannt woran; 2 Schwestern gesund. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis vor 2 Jahren der Lupus an der Oberlippe begonnen hat.

Stat. praes.: Pat. mittlerer Größe, kräftig gebaut, gut genährt. Lup. Herde (Lup. exfol.) auf der Oberlippe, dem linken Nasenflügel, Naseneingang; einzelne Ulzerationen. Lungen: o. B.

Fall 44. Anna Isaakjewna, 44 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. brachii et antibrachii dex.

Anamnese: Pat. immer gesund gewesen, bis sie vor 7 Jahren an Lupus des Armes erkrankt ist. Pat. ist verheiratet, hat 4 gesunde Kinder.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt. Auf rechtem Ober- und Unterarm, um das Ellenbogengelenk, eine große oberflächliche Narbe, etwa handflächengroß, am Rande der Narbe eine Anzahl lupöser Herde und Ulzerationen. Lungen: o. B.

Fall 45. Agafja Sucharewna, 20 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. frontis; reg. zygomat. sin.

Anamnese: Eltern gesund und 5 Geschwister gesund. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis vor 3 Jahren der Lupus auf der Stirn begonnen hat.

Stat. praes.: Pat. ist über Mittelgröße, ziemlich kräftig gebaut, mäßig genährt. Acne vulgaris auf Gesicht und Körper. Größerer lupöser Herd über dem linken Augenbraubogen und am linken äußeren Augenwinkel. Lungen: a. B.

Fall 46. Kasimira Ziunel, 31 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. nasi; malar.; palpebr. sup. dex.; reg. intertrockant. dex.; mentis.

Anamnese: Eltern gestorben, Todesursache unbekannt, 7 Geschwister gesund. Pat. selbst immer gesund gewesen, bis sie vor 10 Jahren an Lupus der Nase erkrankt ist.

Stat. praes.: Defekt der Nase; lupöse Herde auf den Wangen, Kinn, Augenlid, auf der linken Seite des Nates. Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, sehr gut genährt; Haut dünn und welk, Haare bereits im Ergrauen. Lungen: o. B.

Fall 47. Fegimira Kitt, 18 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. apicis nasi; introit. narium.

Anamnese: Vater am Blutsturz gestorben, Mutter und 2 Geschwister gesund. Pat. ist immer gesund gewesen, bis der Lupus vor einem Jahre auf der Nasenspitze begonnen hat.

Stat. praes.: Pat. ist klein von Wuchs, kräftig gebaut, gut genährt. Lupöse Herde auf der Nasenspitze und dem Naseneingange, Acne vulg. im Gesicht. Lungen: o. B.

Fall 48. Maria Kusnetzowa, 20 a. n. Kl. Diagnose: Lup. vulg. alae dex. nasi; lab. sup.; malar. dex.

Anamnese: Eltern und 6 Geschwister gesund, 4 Geschwister gestorben, Todesursache unbekannt. Pat. selbst gesund gewesen, bis sie vor 5 Jahren an Lupus des rechten Nasenflügels erkrankt ist.

Stat. praes: Pat. ist von mittlerer Größe, grazil gebaut, mäßig genährt, seit einem Jahre erst menstruiert. Lupöse Herde auf Nase, Oberlippe, der rechten Wange; im Anschluß an den Lupus eine Dacryocystitis dextra (tub.). Lungen: o. B.

Fall 49. Auguste Laiwa, 22 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. nasi; malar.; labior.; palati mollis; Gingivarum. 2. Pneumonia chronica.

Anamnese: Vater gesund, Mutter an einer akuten Krankheit gestorben. Pat gesund gewesen, bis sie vor 9 Jahren an Lupus der

Nase erkrankte; vor 5 Jahren fast völliger Gehörverlust. Hat in letzter Zeit stärker angefangen zu husten; im Auswurf ist Blut vorhanden.

Stat. praes.: Pat. ist groß, kräftig gebaut, hat in letzter Zeit angefangen abzumagern, anämisch. Teilweiser Defekt der Nase, bedeutende Narbenverengerung des Mundes und der Nasenöffnungen; teilweiser Defekt und Narbenkontraktionen des weichen Gaumens; teilweiser Verlust der Zähne; Verwachsungen der Gingiven mit der Wangenschleimhaut. Lupöse Narben und einzelne Herde auf der Nase, Wangen, Lippen, weichem Gaumen, Gingiven. Submaximaldrüsen vergrößert. Lungen: Dämpfung beider Spitzen, r. stärker; vermehrte Resonanz; verlängertes und verschärftes Exspirium, r. Atmung fast bronchial; nicht sehr zahlreiche feuchte, kleinblasige, consonierende Rassler. T. subfebril (— 38·2).

Fall 50. Ljubow Dworitzkaja, 30 a. n. Kl. Diagnose: 1. Lup. vulg. colli reg. nuch.; antibrachii; brachii p. infer.; dors. et digit. manium; fem. sin. p. post.; fem. dex. p. inf. 2. Lup. hypertrophic. et Tuberculosis verrucosa extrem. inf. dex. 3. Scrophulordermata (Gummata tuberc.) extr. inf. dex., antibrachii dex., digit. man. dex. 4. Lymphadenitis tub. (primaria).

Anamnese: Mutter am Typhus gestorben, Vater und 3 Geschw. gesund. Pat. selbst ist als Kind skrofulös gewesen, hat an Ohrenfluß gelitten, mit 14 Jahren Abszeß am Halse (Drüsenvereiterung) und unter dem Kinn. Kurz darauf Auftreten des Lupus auf der Wange.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgroß, kräftig gebaut, recht gut genährt, blaß. Linkerseits am Halse und unter dem Kinn, sowie auf der rechten Wange derbe alte Narben. Oberflächliche Narben auf dem rechten Unterarm, auf der hinteren und äußeren Partie des linken Oberschenkels und am Nacken. Zahlreiche Lupusherde auf den Ober- und Unterarmen, Nacken, Handrücken und Fingern, auf der hinteren und äußeren Partie des linken Oberschenkels, auf dem rechten Oberschenkel oberhalb des Knies. Elephantiastische Verdickung des rechten Unterschenkels und Fußes, auf dem sich außerdem an der vorderen Seite etwas oberhalb des Fußgelenkes eine Anzahl tuberkulöser Verrucae v. Hasel- bis Wallnussgröße finden. Am rechten Unterschenkel außerdem noch einige Scrophulodermata (Gummata tub.), ferner solche an dem rechten Handrücken und mehreren Fingern beider Hände, am rechten Unterarm und der linken Bicipitalregion. Zum Teil befinden sich diese Gummata tub. im Zustande der Fluktuation, einige sind aufgebrochen und sezernieren eine geringe Menge käsigen, bröckligen Inhalts und blutig-seröser Flüssigkeit; einige sind noch im Anfang der Entwicklung. Lungen: o. B. Einzelne Lymphdrüsen vergrößert. T. subfebril.

Aus der Breslauer dermatologischen Klinik.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neisser.)

Über die sog. Justus'sche Hämoglobinprobe bei Syphiliskranken.

Von

Dr. **Leon Feuerstein** (Bad Hall).

(Hiezu Taf. XVI—XIX.)

Die zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten, welche sich mit Hämatologie der Syphilis beschäftigen, lassen sich in zwei Gruppen trennen. Während die einen sich hauptsächlich auf Registrierung der durch Syphilis erzeugten Blutveränderungen beschränken, wollen die anderen aus den Blutbefunden diagnostische und eventuelle therapeutische Rückschlüsse ziehen.

Das feststehende Resultat der zur ersten Gruppe gehörenden Arbeiten kann man im folgenden Satz zusammenfassen: das Syphilisvirus ruft in den Bestandteilen des Blutes gewisse regressive Veränderungen hervor, die sich mit der Involution der Krankheitserscheinungen allmählich reparieren. So sehr in dieser allgemeinen Fassung dieser Satz angenommen wird, sind die Ansichten über die Details der regressiven Blutveränderungen, über die Art der Reparation und über den näheren Zusammenhang zwischen derselben und der Hg-Behandlung noch sehr verschieden. Ohne auf die Einzelheiten dieser Meinungsunterschiede hier näher eingehen zu wollen (sie werden übrigens in den meisten diesbezüglichen hämatologischen Publikationen genau erörtert), wenden wir uns zu den Arbeiten unserer zweiten Gruppe.

Als deren Begründer kann man wohl Semmola (1) betrachten, der bereits im J. 1889 über therapeutischen Wert der Chromocytometrie bei Anwendung des Quecksilbers berichtet hat. Die Lehre Semmolas wurde von den italienischen Forschern weiter entwickelt, und wir lassen hier kurz die Ansichten deren sanguinischesten Vertreters, Giuseppo Verrotti (2), folgen. Verrotti meint, daß die Blutuntersuchung bei Syphilis ein semiologisches Zeichen von höchstem Werte darstelle. Das Blut der Syphiliskranken zeige gewisse regressive Veränderungen, welche auf Hg-Einwirkung ganz typisch reagieren. Diese Reaktion wäre durch 3 folgende Perioden gekennzeichnet: 1. kurzdauernde „toxische" Periode, der die 2. „therapeutische" Phase folgt; letztere dauere so lange, bis Hg therapeutisch wirkt, d. i. so lange es eben noch nötig ist; wird diese therapeutische Dose überschritten, so beginnt die 3. toxisch-regressive Phase. Im Gegensatz zu den Syphilitikern, führt die Hg-Behandlung bei gesunden und anderweitig Erkrankten nur zu regressiven Veränderungen. Somit könnte man auf Grund der Reaktion des Blutes auf Hg-Einwirkung 1. in zweifelhaften Fällen die richtige Diagnose stellen und 2. den geeigneten Punkt für die Unterbrechung der Kur bei Syphilitikern feststellen. V. publiziert auch 3 Fälle von zweifelhafter Syphilis, die er erst durch Blutuntersuchung richtig aufgeklärt haben will.

Vergleicht man die Schlußfolgerungen Verrottis mit dem, was andere Autoren über die Blutveränderungen bei den mit Hg behandelten Syphilitikern berichten, so kann man nicht umhin, seinem Optimismus eine nicht geringe Dosis von wohl berechtigten Pessimismus gegenüberzustellen. Aber vom Standpunkte der modernen Hämopathologie muß man mit Anerkennung hervorheben, daß sowohl V., wie die meisten italienischen Forscher (Dacco (3), Sorentino (4), als Grundbedingung für die richtige Beurteilung der durch hämatologische Untersuchungen bei Syphilis gewonnenen Resultate — die Vollständigkeit dieser Untersuchungen bezeichnen, und nur aus einer vollständigen, sowohl qualitativen, wie quantitativen Blutanalyse ihre Schlüsse ziehen wollen. Allerdings möchte ich dazu noch eine zweite, meiner Ansicht

nach, nicht minder wichtige Grundbedingung hinzufügen — die wissenschaftliche Exaktheit der Analyse. Sie erscheint mir desto wichtiger, als die meisten sog. klinischen Methoden der Blutuntersuchung, obwohl von sehr fraglichem Werte für die wissenschaftlichen Zwecke, oft ohne weiteres und ausschließlich bei den hämatologischen Arbeiten gebraucht werden. Andererseits aber, will man den beiden oben erwähnten Bedingungen wirklich gerecht werden, so muß man zur Überzeugung kommen, daß dies in der Praxis fast gar nicht ausführbar ist, und schon aus diesem Grunde kann man der praktischen Verwertung der Blutbefunde bei Syphilitikern im Sinne Verrottis keine Zukunft versprechen.

Demgegenüber will Justus (5) eine Reaktion des syphilitischen Blutes entdeckt haben, die, als sehr leicht ausführbar, von eminentem praktischen Wert wäre: sie gestatte in zweifelhaften Fällen von Syphilis die Diagnose im Laufe von 48 Stunden sicher zu stellen!

Die Entdeckung Justus' steht wohl der italienischen Schule nahe, und dieser Umstand gab auch die Veranlassung zu einem Prioritätsstreit zwischen Justus und Falcone (6), der die Justussche Reaktion als Verdienst Semmolas betrachtet. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Justussche Reaktion, trotz oberflächlicher Ähnlichkeit mit den Angaben der italienischen Forscher, doch wesentlich davon verschieden ist und daß man erst durch seine Publikationen auf die „Hämoglobinreaktion" aufmerksam wurde. Justus hat auch mit seltenem Fleiße seiner Entdeckung Bahn zu brechen versucht; wie man aus dem Literaturverzeichnis ersieht, hat er zu diesem Zwecke nicht weniger als 13mal in mehreren Zeitschriften, ärztlichen Vereinen und Kongressen das Wort ergriffen und über 500 Syphilitiker in Bezug auf das Verhalten des Hämoglobins gegenüber Hg-Behandlung untersucht.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt Justus in folgenden Sätzen zusammen:

1. Durch die nicht behandelte Syphilis wird der Hb-Gehalt des Blutes mehr oder weniger vermindert, und diese Verminderung bleibt der Schwere der Erkrankung gemäß, längere

oder kürzere Zeit bestehen, um mit dem spontanen Rückgange derselben langsam zu verschwinden.

2. Wenn in den Stoffwechsel des durchseuchten Organismus (Anschwellung der entfernten Drüsen, Exanthem) durch Einreibung oder Injektion auf einmal eine größere (therapeutische) Quantität Hg eindringt, so zeigt der Pigmentgehalt des Blutes ein bedeutendes plötzliches Absinken (10—20 Grade des Fleischl- oder Gowerschen Hämometers).

3. Der durch Hg verursachte Abfall wird je nach der Schwere der vorhandenen Erscheinungen und dem Zustande der allgemeinen Ernährung bei der Schmierkur in kürzerer oder längerer Zeit ausgeglichen; bei den Injektionen kann sich der Abfall noch nach mehreren Injektionen wiederholen. Wenn wir die Verabreichung noch weiter fortsetzen, wird der Blutfarbstoffgehalt so lange steigen, bis er einen beträchtlich höheren Grad, wie vor Beginn der Kur erreicht hat.

4. Von der Zeit an, wo der Hb-Gehalt im Laufe der Behandlung nicht mehr sinkt, sondern zu steigen beginnt, beginnt auch die Heilung der vorhandenen Syphiliserscheinungen (Abblassen, Schuppen, Abflachen, Cicatrisation).

5. Der plötzliche bedeutende Abfall des Hb-Gehaltes auf Hg-Einverleibung ist eine spezifische, nur dem Blute syphilitischer Individuen zukommende Eigenschaft, und kann weder an Gesunden, noch an anderweitig Erkrankten beobachtet werden.

6. Diese spezifische Reaktion des Blutes ist zu konstatieren von der Zeit an, wo die entfernten Drüsen anschwellen, und zwar bei jeder Form und Erscheinungsweise der Syphilis (sekundär, tertiär und hereditär) und verschwindet mit dem Zeitpunkte, wo die vorhandenen Erscheinungen der Syphilis den Höhepunkt ihrer Entwicklung überschreiten, um bei jedem Rezidive, in welcher Form es sich auch entwickelt, wieder zu erscheinen und zu Beginn der Involution desselben auch wieder zu verschwinden.

In obigen 6 Justusschen Thesen wollen wir zwei Fragen auseinanderhalten, auf die wir noch zu sprechen

kommen werden: 1. die Veränderungen des Hb-Gehaltes während des ganzen Verlaufes der Syphilis und bei Hg-Behandlung derselben und 2. die „spezifische" Reaktion des Hb-Gehaltes auf die erste Hg-Einwirkung bei florider Lues — die sog. „Justussche Hämoglobinprobe" sensu strictiori.

Das Wesen der letzteren bildet der plötzliche und bedeutende Abfall des Hb-Gehaltes nach der ersten therapeutischen Hg-Einwirkung. Der positive Ausfall dieser Reaktion erfolgt aber nach Justus in den passenden (s. Satz 6) Fällen nur dann, wenn folgende Bedingungen erfüllt werden.

a) Die Entnahme des Blutes aus dem Finger und die Bestimmung des Hb-Gehaltes (nach Fleischl o. Gowers-Sahli) müssen lege artis, mit peinlicher Berücksichtigung aller Kautelen geschehen.

b) Die benützte Hg-Dosis muß eine genügend große sein. Justus wendet zu diesem Behufe pro dosi an: Einreibungen, bei den Erwachsenen nicht unter 3·0, bei Kindern nicht unter 1·0 der offiz. grauen Salbe; Sublimatinjektionen 0·05; Injektionen von Hg sozojodolicum 0·08 und intravenöse Sublimatinjektionen 0·005—0·01.

c) Der Hb-Gehalt soll vor der ersten Hg-Applikation zu mindest an zwei Tagen zu gleicher Stunde festgestellt und nach derselben in verschiedener Zeit, je nach der Art der Applikation, wieder bestimmt werden, und zwar am besten: bei Einreibungen, die Abends geschehen, in den Vormittagsstunden des nächsten Tages, bei intramuskulären Sublimatinjektionen nach 8—9 Stunden, bei Anwendung von Hg sozojodolicum nach 24 Stunden und bei intravenösen Injektionen etwa nach 1 Stunde.

Um den praktischen Wert seiner Hb-Reaktion zu beweisen, berichtet J. über 10 interessante Fälle, wo die Diagnose „Syphilis" recht zweifelhaft war, erst durch Hb-Reaktion festgestellt und durch die daraufhin eingeleitete und von Erfolg begleitete Hg-Behandlung gerechtfertigt wurde.

Trotz der Energie, mit der Justus die ärztlichen Kreise auf die Hb-Reaktion seit 8 Jahren aufmerksam zu machen bestrebt ist, haben die europäischen Forscher bis jetzt seine Entdeckung wenig beachtet. Mehrere Nachprüfungen der

Justusschen Angaben verdanken wir aber den amerikanischen Kollegen.

Cabot und Martins (7) sind auf Grund der Untersuchung von 44 Fällen zu Resultaten gekommen, die im großen und ganzen mit den Justusschen übereinstimmen. In 7 Fällen unzweifelhafter Syphilis ist 24 Stunden nach der Applikation der ersten Einreibung ein charakteristisches Sinken des Hb-Gehaltes (im Durchschnitt um 21%) eingetreten, 4 verdächtige Fälle ergaben ein negatives Resultat, aber von 33 Kontrollfällen zeigten zwei (Malaria & Chlorosis) ein bedeutendes Absinken des Hb-Gehaltes.

David H. Jones (8) untersuchte 53 Fälle, und zwar 35 Syphilitiker und 18 anderweitig Erkrankte. Auch seine Resultate lauten ziemlich günstig für die Justusschen Angaben. Unter den 17 Fällen nicht behandelter aktiver Lues zeigten 13 eine 12—22% betragende Abnahme des Hb-Gehaltes, nur in 4 trat keine Veränderung ein. Vollständig negativ war das Resultat in den Kontrollfällen. Jones kommt zu folgendem Resultate: Die Probe habe zum Erkennen zweifelhafter Syphilis einen gewissen Wert, obwohl sie nicht unfehlbar ist.

Christian und Förster (9) sprechen nach Untersuchung von 29 Fällen der Justusschen Probe jedweden praktischen Wert ab, da bei etlichen Fällen von zweifelhafter Lues keine Veränderung des Hb-Gehaltes zu konstatieren war und ein bedeutendes Sinken desselben (18%) bei einem Neurastheniker ohne Lues beobachtet werde.

Auch Brown und Dale (10) behaupten, daß das charakteristische Absinken des Hb-Gehaltes, obwohl häufig vorhanden, nicht immer bei Syphilitikern zu konstatieren ist, und daß die Reaktion gelegentlich auch bei anderen Krankheiten als Syphilis (Anämie) zu stande kommt.

Macphail (11) hat bei Tabes und Paralysis progressiva einen negativen Ausfall der Reaktion erhalten.

Tucker und Huger (12) prüften die Justussche Reaktion, der erste an 37, der zweite an 16 Fällen, und kommen zu dem übereinstimmenden Ergebnisse, daß diese Reaktion für die differentielle Diagnose der venerischen Geschwüre ohne praktische Bedeutung ist, und daß die Probe ebenso oft wie bei Syphilis, auch bei anderen Krankheiten, die mit Syphilis verwechselt werden können, positiv ausfällt.

Von den europäischen Forschern beschäftigen sich mit der Justusschen Probe flüchtig Grassmann und dann Löwenbach und Oppenheim.

Grassmann (13) konnte trotz eingehender Untersuchungen über den Einfluß der Hg-Therapie auf den Hb-Gehalt der Luetischen zu keinem bestimmten Resultate gelangen: Es trat in einigen Fällen überhaupt keine Veränderung des Hb-Gehaltes ein, in anderen eine Zunahme desselben, oft eine bedeutende Abnahme, welche sich zum Schluß der Behandlung ausgleichen kann.

Oppenheim und Löwenbach (14) konstatieren eine annähernde Konstanz der Hb-Werte während der Syphilis und trotz der Hg-Behandlung. Was speziell die Justussche Reaktion anbelangt, so ist sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, sowohl sekundärer wie tertiärer Syphilis, negativ ausgefallen, ja in manchen Fällen trat das Gegenteil davon — eine Erhöhung des Hb-Gehaltes — auf. Auch Šamberger (18) beschäftigt sich flüchtig mit der Justusschen Hämoglobinreaktion und legt ihr keinen praktischen Wert bei.

Alle die genannten Nachprüfungen — mit Ausnahme der jüngst erschienenen Arbeiten von Tucker, Huger und Šamberger — unterzieht Justus in seiner letzten Publikation einer genauen Kritik. Gegenüber Christian und Förster, welche sich auch über die Wertlosigkeit der Reaktion zur differentiellen Diagnose zweifelhafter Geschwüre äußern, hebt Justus hervor, daß er immer betont hat, daß erst nach Durchseuchung des Organismus die Reaktion konstatierbar ist (derselbe Einwand wendet sich gegen die Schlußfolgerungen Tuckers und Hugers); was den Einwurf anbelangt, daß die Reaktion auch bei Nichtsyphilitikern sich gelegentlich findet, reproduziert Justus die Krankengeschichten von zwei, von den Autoren mit Bestimmtheit für Nicht-Lues betrachteten Fällen, die den Verdacht auf einen Irrtum Christians und Försters wirklich rege machen.

Brown und Dale haben Einreibungen à 20 grains = 1 *g* 20 *cg* angewendet; diese Dosis ist aber nach Justus entschieden zu gering, um seine Reaktion hervorzurufen.

Die Anwendung der Probe bei parasyphilitischen Affektionen (Macphail) erklärt Justus für ganz unzulässig.

In Erwiderung auf die Behauptungen Grassmanns, Löwenbachs und Oppenheims beweist Justus, daß die von den Autoren in den meisten Fällen außer Acht gelassene Bedingung für den positiven Anfall der Probe (tägliche Hb-Bestimmungen) eine Conditio sine qua non bildet.

Es muß zugegeben werden, daß die meisten Einwände Justus' gegenüber seinen Nachprüfern teilweise ganz gerechtfertigt sind und daß wir noch keine einwandsfreie Kritik der Justusschen Angaben besitzen. Ich bin deshalb gern der Aufforderung des Herrn Geheimrats Prof. Neisser gefolgt, die Hämoglobinreaktion einer genauen Nachprüfung zu unterwerfen, die in Anbetracht der Hartnäckigkeit, mit der Justus seine Behauptungen aufrecht erhält, wohl wünschenswert erscheinen muß.

Ehe ich zur näheren Beschreibung meiner Untersuchungen übergehe, möchte ich noch der Frage der Verwertung der Blutbefunde bei Syphilis, die ich bereits oben flüchtig zu streifen Gelegenheit hatte, paar Worte widmen: sie diente mir

als eine Richtschnur sowohl für die angewandte Untersuchungsmethode, wie für die Beurteilung der Resultate.

Ich will hier nämlich noch einmal, auf Grund der Arbeiten der besten Vertreter der modernen Hämopathologie, wie Grawitz (15), Biernacki (16) u. a. betonen, daß die pathologischen Blutbefunde mit größter Vorsicht beurteilt werden müssen. Nur dann, wenn die Blutanalyse vollkommen, exakt und vollständig ist, wenn die Befunde bei einzelnen Patienten individualisiert werden, kann von Verwertung derselben die Rede sein. Daß Veränderungen des Blutes bei Syphilis zu stande kommen, ist bei der konstitutionellen Natur der Krankheit zweifellos. Aber so gut ich mir vorstellen kann, daß eine obigen Bedingungen entsprechende Blutanalyse uns ein richtiges Beurteilen dieser Veränderungen gestatten kann, ebenso fest bin ich überzeugt, daß auch die genaueste Untersuchung einzelner Blutbestandteile zwecklos ist, ja Verwirrung in der Hämopathologie der Syphilis hervorzurufen geeignet ist. Und dies gilt insbesondere für die so oft von verschiedenen Autoren untersuchten Veränderungen im Gehalte des Hämoglobins, das in dieser Beziehung als der labilste Blutbestandteil bekannt ist und dessen Gehalt fast ausnahmslos durch kolorimetrische Methoden ermittelt wird, von denen Grawitz behauptet, daß sie für wissenschaftliche Untersuchungen nicht in Frage kommen können.

Von diesem Standpunkte aus muß man sowohl den Justusschen wie allen anderen Arbeiten, die sich mit Hämoglobinometrie bei Syphilis beschäftigen, schon a priori jedweden wissenschaftlichen Wert absprechen. Ich halte es deshalb für ganz zwecklos, auf die Resultate Justus' bezüglich der Veränderungen des Hb-Gehaltes durch Syphilis und während der Hb-Behandlung derselben näher einzugehen. Wenn Justus hier von einer Gesetzmäßigkeit spricht, so steht er in direktem Widerspruch mit allen anderen Autoren, die dasselbe Thema eingehend untersucht haben und zu keinem übereinstimmenden Resultate gelangen konnten. Und aller Wahrscheinlichkeit nach hat diese Inkogruenz der Befunde verschiedener Autoren einen ganz plausiblen Grund: in den Änderungen des Hb-Gehaltes während der Syphilis

und der Hg-Kur existiert eine Gesetzmäßigkeit nicht, und eine solche kann hier gar nicht erwartet werden.

Anders verhält es sich aber mit dem zweiten Teile der Justusschen Arbeit, der sich mit der praktischen Verwertung des Hg-Einflusses auf den Hb-Gehalt befaßt. Seine diesbezüglichen Angaben sind so präzise und die von ihm entdeckte Hb-Reaktion will er so konstant bei der floriden konstitutionellen Lues jedweden Stadiums auftreten gesehen haben, daß es sowohl der Mühe wert erscheint, ohne auf den wissenschaftlichen Wert der Angelegenheit einzugehen, die Hb-Reaktion einer genauen Prüfung zu unterziehen.

Um mich kurz zu fassen: ich wollte die diagnostische Bedeutung und Verwertbarkeit der Justusschen spezifischen Hämoglobinreaktion und nicht seine Angaben über die Hb-Gehaltänderungen bei der Syphilis und während der Hg-Kur nachprüfen.

Somit waren für meine Zwecke die absoluten Hb-Werte bei Untersuchung einzelner Fälle ohne Bedeutung; es handelte sich vielmehr in jedem Falle „an sich" genaue Werte zu bekommen und den Vergleich der Werte vor und nach der Hg-Darreichung möglichst genau ausführen zu können.

Unter diesen Umständen hielt ich es für erlaubt, dem Beispiele Justus' zu folgen und mich zur Bestimmung des Hb-Gehaltes des Hämometers von Fleischl zu bedienen, dem sonst, wie erwähnt, das Recht abgesprochen wird, in wissenschaftlichen Fragen die entscheidende Rolle zu spielen.

Um möglichst genaue Werte „an sich" zu gewinnen, habe ich bei den zuerst Untersuchten 30 Fällen eine kleine Modifikation der sonst üblichen Anwendungsweise des Fleischlschen Instrumentes angewandt. Es wird nämlich die Kapillarpipette mit dem aus dem Finger entnommenen Blute in dem dazu bestimmten Troge gewöhnlich in der Weise entleert, daß derselbe zuerst nur bis zur Hälfte mit Wasser gefüllt wird; die Kapillare wird darin sorgsam entleert, das Blut mit Wasser durchmischt und dann die beiden Hälften des Troges voll mit H_2O gefüllt. Diese Methode hat aber, wie ich glaube, kleine Nachteile. Abgesehen davon, daß man beim Vollfüllen des Troges einmal etwas mehr, das andere Mal etwas weniger Wasser in den Apparat einführen könnte und somit die Blutverdünnung einmal etwas größer, das andere Mal geringer wäre — kann man nach Vollfüllen des Troges die Blutmischung nicht mehr durch-

rühren, ohne Gefahr zu laufen, daß dabei etwas aus dem Gefäße ausfließt, was wiederum eine Veränderung der Verdünnung zur Folge haben könnte.

Ich habe deshalb die beiden Hälften des Gefäßes mit je genau 1 *cm*³ destillierten Wassers gefüllt; da der Fassungsraum des Troges etwas mehr beträgt, so konnte man dabei in demselben das aus der Kapillarpipette entleerte Blut tüchtig und genau mit dem Wasser durchmischen. Allerdings ist die Fleischlsche Skala nicht für diese Methode berechnet und die absoluten Werte, welche man auf diese Weise erhält, sind durchweg infolge zu geringer Verdünnung des Blutes zu hoch (um etwa 5 Grade); aber die Werte „an sich" glaube ich auf diese genauer erhalten zu haben, und das war, um nochmals zu wiederholen, die Hauptsache in unserem Falle, wo es sich nicht um absolute, sondern nur um genaue relative Werte handelte. Übrigens habe ich, um eine eventuelle Fehlerquelle meines Verfahrens auszuschalten, später (in den Fällen 30 bis 45) in der sonst üblichen Weise gearbeitet: die Resultate sind dieselben geblieben.

Das Blut habe ich stets aus dem Finger mit der Franckeschen Nadel entnommen. Den dabei anzuwendenden Vorsichtsmaßregeln (genaues Reinigen und Abtrocknen des Fingers, genügend tiefer Einstich, immer gleiche Tiefe, peinliche Reinheit der Kapillare, vorsichtiges Abwischen der Außenseite derselben vor dem Entleeren, genaues Entleeren und Vermischen mit dem Verdünnungswasser) habe ich stets große Aufmerksamkeit geschenkt.

Was die zweite Bedingung Justus' (genügend starke Hg-Dosis) anbelangt, so wurden bei den von mir untersuchten Fällen folgende Hg-Präparate pro dosi angewandt:

1. Einreibungen, von 5·0—3·0 der offiziellen grauen Salbe;
2. intramuskuläre Sublimatinjektionen 0·05 (modo Łukasiewicz) bei Luetikern und 0·02 bei Kontrollfällen;
3. Injektionen von Hg salicylicum und Hg thymolicum 0·1;
4. Injektionen von Ol. cinereum (33% Hg enthaltend), $^1/_3$—$^1/_2$ *cm*³, d. i. 0·11—0·165 Hg.
5. Intravenöse Sublimatinjektionen 0·006—0·009 (2 bis 3 *cm*³ einer 3‰ Sublimatlösung).

Den übrigen Postulaten Justus' habe ich in folgender Weise Rechnung getragen. Der Hb-Gehalt wurde in der Regel zumindestens an zwei Tagen zu gleicher Stunde festgestellt; in wenigen (8) Fällen, wo es aus verschiedenen Gründen angezeigt erschien, sofort mit der Kur zu beginnen, habe ich mich damit begnügen müssen, entweder nach einer oder nach zwei an demselben Tage, aber zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommenen Bestimmungen die erste Hg-Dosis zu applizieren. Die Hg-Be-

stimmungen werden dann in der ersten Behandlungsperiode wenigstens 1mal, oft 2mal, in einzelnen Fällen 3mal am Tage ausgeführt. In der für uns weniger wichtigen weiteren Behandlungsperiode bestimmte ich den Hg-Gehalt am Tage und spätestens 24 Stunden nach jeder Hg-Applikation, sonst aber jeden 2. oder 3. Tag, zum Schluß der Behandlung noch seltener.

Der Hg-Gehalt wurde an einzelnen Patienten in der Regel immer zu derselben Tageszeit bestimmt, und zwar entweder Vormittags zwischen 9 und 12 oder Abends zwischen 5 und $^1/_2$7. (Die Hauptmahlzeiten werden in der Klinik um 12$^1/_2$ und 6$^1/_2$ ausgefolgt.)

Zwischen der Hg-Anwendung und der folgenden Hg-Bestimmung ließ ich, je nach der Applikationsweise, verschieden lange Zeit verstreichen, und zwar:
bei intram. Sublimatinjektionen 8—9, 15 und außerdem 24 Std.;
„ intraven. „ „ 1—1$^1/_2$ „ „ 8 u. 24 „ ;
bei Injektionen von unlöslichen Hg-Präparaten (Hg-Salic., thymolic. u. Ol. cin.) in der Regel 24 Stunden, aber oft auch außerdem 9—15 Stunden; bei Einreibungen in der Regel 15 Stunden (die Kranken bekamen Abends ihre Einreibung, und am nächsten Vormittag wurde der Hg-Gehalt bestimmt).

Das Krankenmaterial, an dem ich die Hg-Bestimmungen ausgeführt habe, rekrutiert sich durchwegs aus den Patienten der Breslauer Dermatologischen Klinik, 5 davon werden daselbst poliklinisch behandelt.

Die Zahl der Untersuchten beträgt 45 Patienten mit folgenden Krankheitserscheinungen:

1. 26 Fälle florider sekundärer Syphilis;

2. 4 „ tertiärer Syphilis;

3. 2 „ Primäraffekt m. Drüsenschwellung entfernter Bezirke;

4. 1 Fall Primäraffekt ohne Drüsenschwellung entfernter Bezirke;

5. 5 Fälle in Involution begriffene sekundäre Syphilis;

6. 7 „ anderweitig Erkraukte, ohne Syphilis, und zwar 2 Fälle von Gonorrhoe, je 1 Fall von Athritis gonorrhoica, Lupus erythematosus nasi, Lichen ruber verrucosus, Psoriasis und Folliculitis barbae.

Von diesen Patienten wurde in 42 Fällen vor unserer Behandlung kein Hg appliziert, ein Fall (Nr. 34, sek. Syphilis in Involution) bekam 0·05 Hg salic. 1 Monat, ein anderer (Nr. 37, sek. Syphilis in Involution) — 2 Einreibungen 5 Tage vor Beginn unserer Behandlung. Auch in einem Falle von florider Lues (Nr. 20) wurde 6 Tage vor Beginn unserer Behandlung Hg eingespritzt.

Die zu den 3 ersten Gruppen gehörenden Kranken sollten im Sinne Justus' einen positiven Ausfall der Hämoglobinreaktion geben, dagegen war sowohl bei den zu den Gruppen 4 und 5 gehörenden Syphilisfällen, als auch bei der Gruppe 6 (anderweitig Erkrankte) ein negativer Ausfall zu erwarten.

Die erzielten Resultate der Hb-Bestimmungen sind leicht aus den nun folgenden Kurven zu ersehen; jeder derselben sei eine womöglich kurz gefaßte Krankengeschichte beigefügt.

1. **Floride sekundäre Syphilis.** (26 Fälle: 1—26.)

Fall 1. Joseph Dr., Bahnarbeiter, 31 J. alt. Aufgenommen in der Poliklinik am 18./I. 1903. Wohlgenährt, kräftig. Infektion am 20./XII. 1902. Primäraffekt am inneren Vorhautblatte. Leichter Grad von Phimose. Skleradenitis ing. dextra. 22./I. Deutliches maculo-papulöses Exanthem am Stamm und Extremitäten. 14./II. Primäraffekt überhäutet. Exanthem vollständig involviert. Therapie und Hb-Gehalt s. Kurve Nr. 1.

Kurve Nr. 1. Therapie. 1—0·05 Hg salicylici, II und IV—0·1 Hg salic., II und V—0·1 Hg thymolici. 24 Stunden nach der 1. Hg-Einverleibung Steigen des Hg-Gehaltes um 10°.

Fall 2. Ernst W., Heizer, 23 J. alt. Aufg. 20./I. 1903. Wohlgenährt. Größe 1·73. Gewicht 68 *kg*. Infektion November v. J. Bisher unbehandelt. Phimosis. Oedema praeputii. 22./I. Circumcision. Bohnengroßer Primäraffekt am inn. Praptbl. Poly-et. scleradenitis univers. Maculo-papulöses Exanthem am ganzen Körper. 30./I. Die Behandlung wird gut vertragen. Exanthem blasser, aber noch deutlich.

Kurve Nr. 2. Therapie. I. und III—Hg salic. 0·1, II—Hg thymolic. 0·1 24 Stunden nach der 1. Einspritzung von Hg salic. Sinken des Hg-Gehaltes um 10°.

Fall 3. Alois Fr., Portier, 22 J. alt. Aufgen. am 15./I. 1903. Wohlgenährt. Größe 165. Gewicht 63 *kg*. Infektion am 10./XII. 1902. Primäraffekt am inneren Präputialblattte. Induratives Ödem. Poly-et scleradenitis univers. 22./I. Circumcision und Exzision des Primäraffektes. 27./I. Beginnendes maculo-papulöses Exanthem. 28./I. Injektion von Sublimat 0·05. 29./I. Reaktion des Exanthems auf Hg.

Kurve Nr. 3. Therapie. I—0·05 Sublimat intramuskulär. 8 Stunden nach der 1. Injektion von Subl. Sinken des Hg-Gehaltes um 5°, 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung des Hg-Gehaltes.

Fall 4. Ernst M., Maschinenarbeiter, 25 J. alt. Aufgen. am 26./I. 1903. Wohlgenährt. Größe 162, Gewicht 59 *kg*. Infektion am 8./XII. 1902. Primäraffekt am inneren Präputialblatt seit 22./XII. Phimosis inflammatoria. Poly-et scleradenitis univers. Maculöses Exanthem am Stamm und Extremitäten. Papulöses Exanthem an der Stirne. Injektion der Gaumenbögen. 28./I. Circumcision. 10./II. Involution des Exanthems.

Kurve Nr. 4. Therapie. I, II, III—Sublimatinjektionen à 0·05. 15 und 24 Stunden nach der 1. Sublimatinjektion keine Änderung des Hg-Gehaltes.

Fall 5. Hedwig M., Dienstmädchen, 22 J. alt. Aufgen. 7./II. 1903. Wohlgenährt. Größe 1·52. Gewicht 52 *kg*. Infektion im Dezember 1902. Induratives Ödem des r. Labium mj. In der Mitte derselben eine haselnußgroße Verhärtung mit einem flachen Geschwür. Scleradenitis inguinalis et cervicalis. Maculöses Exanthem. 20./II. Das Exanthem involviert sich. 7./III. Exanthem vollständig involviert, Ulzeration am Genitale geheilt.

Kurve Nr. 5. Therapie. I, III, V, VII, IX—Hg salic. 0·1, II, IV, VI und VIII—Hg thymolic. 0·1. 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung des Hg-Gehaltes.

Fall 6. Klara S., Kellnerin, 23 J. alt. Aufgen. 21./II. 1903. Größe 1·65. Gewicht 72 *kg*, wohlgenährt. Zeit der Infektion nicht eruierbar. Ausschlag angeblich seit einer Woche. Bisher unbehandelt. Circinäres, maculöses Exanthem am ganzen Körper. Exulcerierte Papeln zwischen den großen und kleinen Schamlippen. Scleradenitis ing. et cerv. 6./III. Sämtliche Erscheinungen in Involution begriffen.

Kurve Nr. 6. Therapie. I, III, V—Hg salic. 0·1, II u. IV-Hg thymolic. 0·1. 8 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hg-Gehaltes um 10°. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hg-Gehaltes um 5°.

Fall 7. Joseph M., Stukkateur, 27 J. alt. Aufgen. 20./II. 1903. Größe 1·60. Gewicht 57 *kg*. Infektion Ende XII. 1902. Bisher unbehandelt. Primäraffekt am Frenulum, Polyscleradenitis univ. 26./II. Beginnendes maculöses Exanthem. 28./II. Ausgesprochene Reaktion des Exanthems auf Hg-Einwirkung. 9./III. Injektionsstellen schmerzhaft; Injektionen werden ausgesetzt, Schmierkur eingeleitet. Exanthem zum Teil involviert.

Kurve Nr. 7. I, II, III—Hg salic. 0·1; IV, V—Einreibungen à 4 *g*. Ungt. hydrarg. cin. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hg-Gehaltes um 5°.

Fall 8. Emma P., Dienstmädchen, 19 J. alt. Aufgen. 1./III. 1903. Größe 1·50. Gewicht 52 *kg*. Infektionzeit nicht eruierbar. Unbehandelt. Primäraffekt ad introitum vaginae. Polyscleradenitis univ.

10./III. Beginnendes Exanthem? 12./III. Hg salic. 0·1. 13./III. Deutliches maculo-papulöses Exanthem. 18./III. Exanthem blaß, z. T. involviert.

Kurve Nr. 8. I, II, III—Hg salic. 0·1. 8 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung, 24 Stunden nach der 1. Injektion Sinken des Hg-Gehaltes um 10°.

Fall 9. Gottfried B., Arbeiter, 60 J. alt. Aufgen. 2./III. 1903. Größe 1·70. Gewicht 65 *kg*. Infektionszeit nicht eruierbar, unbehandelt. Primäraffekt an der Unterlippe. Submaxillardrüsen links stark geschwellt, teilweise fluktuierend, rechts mäßig geschwellt. Polyskleradenitis univ. Papulöses, framboesiformes Syphilid des Gesichtes, nässende Pappeln auf der Glans penis. 3./III. Inzision der l. Maxillardrüse. 15./III. erhebliche Involution der Erscheinungen.

Kurve Nr. 9. I, III—Hg salic. 0·1, II, IV—Hg thymolic. 0·1 Trog voll mit Wasser gefüllt. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hg-Gehaltes um 5°.

Fall 10. Gertrud N., 12 J. alt. Aufgen. 9./III. 1903. Größe 1·30. Gewicht 31 *kg*. Habe vor paar Monaten mit einem „kranken" Mädchen in einem Bett geschlafen. Unbehandelt. Hymen intactus. Narben an beiden kleinen Schamlippen. Ausgebreitete Condylomata lata ad anum. Skleradenitis univ. Plaques an der Zungenspitze, Lippenschleimhaut, beiden Tonsillen. Geringe Röte der Larynxschleimhaut.

Kurve Nr. 10. Therapie vom 9./III. ab tägliche Einreibungen mit 3·0 Ungt. hydr. cin. 1—erste Einreibung. Trog voll. 15 Stunden nach der 1. Einreibung keine Änderung des Hb-Gehaltes.

Fall 11. Emma T., Dienstmädchen, 28 J. alt. Aufgen. 8./III. wohlgenährt. Größe 1·50. Gewicht 57$^1/_2$ *kg*. Infektionzeit nicht bekannt. Seit 3 Wochen gestörter Schlaf, Appetitlosigkeit, seit einer Woche Ausschlag und Halsschmerzen. Unbehandelt. Condylomata lata ad labia min. Skleradenitis univ. Florides maculo-papulöses Exanthem am ganzen Körper. Plaques auf der Schleimhaut des Pharynx und der Tonsillen. 11./III. deutliche Reaktion des Exanthems auf die erste Hg-Dosis.

Kurve Nr. 11. I, III—Hg salic. 0·1. II, IV—Hg thym. 0·1. Trog voll. 8 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 12. Albert Z., Schlosser, 21 J. alt. Aufgen. 10./III. 1903. Größe 1·73. Gewicht 65$^1/_2$ *kg*. Infektion erste Hälfte, Primäraffekt zweite Hälfte Jänner 1903. Unbehandelt. Phimosis inflammatoria. Primäraffekt am inn. Präptbl., bohnengroß. Florides maculo-papulöses Exanthem. Skleradenitis univ. Angina specifica.

Kurve Nr. 12. I—Intravenöse Sublimatinjektion 0·005; II, III—intramusk. Injektion von Hg salic. 0·1. Trog voll. 1$^1/_2$ Stunden nach der 1. intravenösen Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5°. 8 und 24 Stunden nach der 1. intravenösen Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 13. Wilhem S., Arbeiter, 44 J. alt. Zeit der Infektion unbekannt. Unbehandelt. Wird poliklinisch behandelt. 10./III. Primäraffekt am inn. Präptbl. seit Ende Jänner. 14./III. Beginnendes maculo-papulöses Exanthem am Rücken. 16./III. Dichter- und Röterwerden des Exanthems. 24./III. Exanthem blaß, leichte Salivation.

Kurve Nr. 13. I, II—Hg salic. 0·1. Trog voll. 24 Stunden nach der I. Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 10⁰.

Fall 14. Hermine H., Schleißerin, 17 J. alt. Aufgen. am 16./III. 1903 Größe 1·60. Gewicht $60^1/_2$ *kg*. Zeit der Infektion und des Primäraffektes unbekannt. Seit 3 Tagen Ausschlag. Unbehandelt. 16./III. Frisches, dichtes maculöses Exanthem am Stamm und Extremitäten. Polyskleradenitis univ. Exulcerierte Pappeln ad labia min. Exulc. Plaques an beiden Tonsillen.

Kurve Nr. 14. 1—intravenöse Injektion Sublimat 0·009, II—intramusk. Injektion von Sublimat 0·05. Trog voll. 1 und 7 Stunden nach der 1. intravenösen Injektion keine Änderung. 24 Stunden nach der 1. intravenösen Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5⁰.

Fall 15. Gustav S., Bootsmann, 24 J. alt. Aufgen. 18./III. 1903. Infektion und Primäraffekt Ende Dezember 1902. Ausschlag seit einer Woche. Kräftig gebaut. Größe 1·73. Gewicht 77 *kg*. Unbehandelt. Präputium starr, ödematös, auf der Skrotalseite desselben zehnpfennigstückgroße Narbe. Auch das Skrotum stark ödematös und derb. Auf dessen hinterer Seite und um die Analöffnung ausgebreitete Condylomata lata. Polyskleradenitis univ. Auf der Haut des ganzen Körpers dichtes papulöses Exanthem. Angina specifica. 19./III. Äthernarkose. Excision eines 4—5 *cm* langen Zylinders vom Präputium bis zum sulc. coron. Injektion Sublimat 0·05. Abends Temperatur-Steigerung 39·2 (nach der Operation ?) 20./III. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

Kurve Nr. 15. I—Sublimatinjektion 0·05. Trog voll. 8 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5⁰. 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung.

Fall 16. Friedrich H., Friseur, 21 J. alt. Größe 1·53. Gewicht mager, mäßiger Ernährungszustand. Infektion Ende Dezember 1902. Primäraffekt Anfangs Jänner 1903 am Penis. Sehr reichliches maculöses Exanthem. Angina spec. Skleradenitis univ.

Kurve Nr. 16. I—Hg salic. 0·1. Trog voll. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5⁰.

Fall 17. Hermann S., Arbeiter, 24 J. alt. Infektion September 1902. Vom 1./IX. bis 15./IX. mit 4 Hg-Injektionen behandelt. 27./I. 1903. Erscheint mit Rezidiv in der Poliklinik. Florides mikropapulöses Exanthem. Skleradenitis univ. In der Kreuzbeingegend mehrere, dicht gedrängte Papeln. 17./II. Nach 4 Injektionen Drüsen abgeschwellt, Exanthem in Involution begriffen.

Kurve Nr. 17. I—Hg salic. 0·1. 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Veränderungen des Hb-Gehaltes.

Fall 18. Emma G., Zwangszöglingin, 17 J. alt. Aufgen. 7./II. 1903. Größe 1·52. Gewicht 56 *kg*. Zeit der Infektion und des Primäraffektes nicht eruierbar. Unbehandelt. Um den Anus herum mehrere linsengroße Pappeln, Skleradenitis ing. et cervic. Leukoderma am Halse. Angina spec.

Kurve Nr. 18. I—Ol. ciner. 0·5. 15 und 24 Stunden nach der 1. Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 19. Bertha G., Köchin, 24 J. alt. Aufgen. 11./II. 1903. Infektion Ende Juli 1902. Vom 28./X. bis 24./XI. mit 10 Hg-Injektionen behandelt, seit einigen Tagen Halsschmerzen. Auf beiden Tousillen exulz. Plaques. Skleradenitis cervic., submax. cubital. et ing. 17./II. Die Veränderungen im Rückgang begriffen.

Kurve Nr. 19. I, III, V—Hg salic. 0·1; II—Hg thym. 0·1. 8 Stunden nach der 1. Injektion keine Veränderungen des Hb-Gehaltes. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen um 5°.

Fall 20. Adolf K., Hausierer, 40 J. alt, kräftig, Poliklinisch behandelt. Infektion Dezember 1902. 14./II. Frisches, dichtes makulo-papulöses Exanthem am Rumpf und oberen Extremitäten. Skleradenitis. Angina spec. Vor 6 Tagen erste Quecksilberbehandlung (Einspritzung? in Görlitz). 24./II. Exanthem bis auf Spuren involviert.

Kurve Nr. 20. II, IV—Hg salic.; III, V—Hg thym 0·1.

Fall 21. Max K., Kommis, 22 J. alt, kräftig. Poliklinisch behandelt. Infektion Mai 1902. Vom 14./VI.—18./IX. mit 10 Hg-Injektion behandelt. 20./II. 1903. Seit zwei Tagen Halsschmerzen. Exulc. Plaques auf beiden Tonsillen. Schwellung der Inguinal- und der Submaxillardrüsen.

Kurve Nr. 21. I—Hg salic. 0·1. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 22. Karl B., Tapezierer, 26 J. alt. Größe 1·76. Gewicht 68$^1/_2$ *kg*. Aufgen. 9./III. 1903. Infektion und erste Behandlung (12 Einreibungen) im Jahre 1900. Sonst nicht behandelt. Ödema praeputii. Skleradenitis univ. Plaques muqueses an den Gaumenbögen. Pappeln am Skrotum. Circinäres Syphilid an der Volarseite der Vorderarme.

Kurve Nr. 22. I—Sublimat 0·05; II—Hg salic. 0·1; III—Hg thym. 0·1. 8 Stunden nach der 1. Injektion keine Veränderung, 24 Stunden nach der 1. Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5°

Fall 23. Alfred S., Tischler, 32 J. alt. Aufgen. 5./III. 1903. Größe 1·55. Gewicht 58 *kg*. Zeit der Infektion nicht bekannt. Erste Behandlung im November 1902 (30 Einreibungen.) 5./III. Seit paar Tagen Schmerzen in der 1. Submaxillardrüse. Rezidivierende großfleckige annuläre Roseola. Am behaarten Kopfe papulöses Syphilid. Abszeß der Submaxillardrüse. 6./III. Inzision des Abszesses. 12./III. Wird auf Wunsch entlassen. Sekundärerscheinungen wenig verändert.

Kurve Nr. 23. Tägliche Einreibungen à 4 *g* I—erste Einreibung. 15 St. nach der 1. Einreibung keine Veränderungen des Hb-Gehaltes. 24 Stunden nach der 1. Einreibung Steigen um 5°.

Fall 24. Elisabeth S., Arbeiterin, 27 J. alt. Wird poliklinisch behandelt. Zeit der Infektion und des Primäraffektes unbekannt. Bisher unbehandelt. 16./III. Papulae madidantes ad lab. mj. et anum. Skleradenitis ing. Leukoderma.

Kurve Nr. 24. I, II—Hg salic. 0·1. Trog voll. 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Veränderungen des Hb-Gehaltes.

Fall 25. Bertha K., Dienstmädchen, 26 J. alt. Aufgen. 3./III. 1903. Größe 1·50. Gewicht 49 *kg*. Infektionzeit unbekannt. Primäraffekt wurde nicht wahrgenommen. Vor einer Woche Frühgeburt (beim Kinde Lues festgestellt), Skleradenitis univ. Plaques im Munde. Bisher unbehandelt.

Kurve Nr. 25. I, III—Hg salic.; II—Hg thym. 0·1; IV, V—ol. ciner. $^1/_2$ *cm*^{3}. Trog voll. 24 Stunden nach der 1. Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 26. Franziska Ch., Arbeiterin, 24 J. alt. Aufgen. 18./III. 1903. Größe 1·50. Gewicht 51 *kg*. Zeit der Infektion und des Primäraffektes nicht eruierbar. Ausgebreitete Condylomata lata ad labia min. Angina specif. Skleradenitis univ.

Kurve Nr. 26. I, II—Hg salic. 0·1. Trog voll. 15 und 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Veränderung des Hb-Gehaltes.

II. **Tertiäre Syphilis.** (4 Fälle: 27—30.)

Fall 27. Rosina P., Arbeiterin, 56 J. alt. Aufgen. 20./I. 1903 Wurde zunächst mit der Diagnose Carcinoma labii inferioris in der chirurgischem Klinik aufgenommen und dort mit Röntgen behandelt; nach einer Probeexcision wurde aber Ca. ausgeschloßen und die Kranke der dermatologischen Klinik überwiesen. Eine hier vorgenommene Probeexzision ließ an Tuberkulose denken (zahlreiche Riesenzellen); doch ist nach Alt-Tuberkulininjektion keine Reaktion aufgetreten, worauf die Diagnose Lues tertiaria gestellt und am 28./I. die Behandlung mit KI und Hg eingeleitet wurde. Pat. kräftig gebaut. Größe 1·62. Gewicht 59 *kg*. Die ganze Unterlippe verdickt, herabhängend und bis auf den äußersten linken Teil geschwürig zerfallen. Die Ulzerationen fühlen sich derb an. 31./I. Bedeutendes Schrumpfen der Ulzeration KI 5·0 pro die. 12./II. Fortschreitende Heilung. KI 8·0 pro die. 3./III. Vollkommene Heilung. Leichte Verdickung der Unterlippe. Therapie vom 20./I. bis 3./III.: 3 Sublimatinjektionen à 0·05, 2 Injektionen Hg salicyl. à 0·1, 3 Injektionen Ol. ciner. à 0·5 und 157·0 KI innerl.

Kurve Nr. 27. I, II, III—Sublimatinjektionen à 0·05. 15 Stunden nach der 1. Einspritzung keine Veränderung. 24 Stunden nach der 1. Einspritzung Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 28. Karl L., Webermeister, 58 J. alt. Aufgen. 28./I. 1903 Wohlgenährt. Größe 170 *cm*. Gewicht 81 *kg*. Angeblich vor 33 J. Primäraffekt am Penis; bis jetzt keine Lueserscheinungen. Seit 1 Monat Veränderungen an der Nase und am Rumpf. Antiluetisch nicht behandelt. Tubero-serpiginöses Syphilid am rechten Nasenflügel;

einzelne tubero-ulzeröse Effloreszenzen am Rumpfe. 29./I. Sublimatinjektion und KI 4·0 pro die. Am 3./II. Der Herd an der Nase ist bereits trocken, die Ulzerationen beginnen zu epithelisieren. KI 8·0 pro die. 4./II. Enteritische Erscheinungen. 8./II. Allgemeinbefinden gut. 11./II. Nase mit seichter weicher Narbe abgeheilt. Tubera am Rumpfe stark pigmentiert, wenig infiltriert.

Kurve Nr. 28. I, II—Sublimat 0·05; III—Ol. Cinerum 1/3. 15 Stunden nach der 1. Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 10°. 24 Stunden nach der 1. Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 29. Ernst K., Bootsmann, 40 J. alt. Aufgen. 21./II. 1903. Kräftig. Größe 1·67. Gewicht 66 *kg*. Anamnestisch keine Anhaltspunkte für Annahme einer Syphilis. Die Veränderungen seien nach einem Trauma entstanden. Tubero-ulzeröses Syphilid auf der linken Wade. Therapie: Einreibungen und KI. 14./III. Kur gut vertragen. Das Syphilid bis auf einen kleinen Rest schön geheilt.

Kurve Nr. 29. Tägl. Einreibungen à 4·0; I—erste Einreibung. 10 Stunden nach der 1. Einreibung Steigen des Hb-Gehaltes um 5°. 24 Stunden nach der 1. Einreibung Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 30. Fritz S., Kaufmann. Aufgen. 5./III. 1900. Größe 165. Gewicht 63 *kg*. Von einer Infektion nichts bekannt. Bisher antiluctisch nicht behandelt. Multiple Gummata des Schädels. Tubero-ulzeröses Syphilid am Penis. Skleradenitis inguinal. Therapie Einreibungen und KI. 9./III. Gummata erheblich gereinigt und verkleinert.

Kurve Nr. 30. Einreibungen nach 4·0 täglich; I—erste Einreibung. Trog voll mit Wasser gefüllt. 15 und 24 Stunden nach der 1. Einreibung keine Änderung des Hb-Gehaltes.

III. **Primäraffekt mit Drüsenschwellung entfernter Bezirke.** (Fälle 31—32.)

Fall 31. Marta T., Zigarrenmacherin, 22 J. alt. Aufgen. 14./II. 1903. Größe 152. Gewicht $51^1/_2$ *kg*. Infektion angeblich Mitte Jänner, 4 typische Primäraffekte am Lab. mj., ad anum und an der vord. Vaginalwand. Die Umgebung der Portio ist ulzerös zerfallen. Skleradenitis ing., cubit. et cervic. 12./III. Kur gut vertragen. Kein Exanthem beobachtet.

Kurve Nr. 31. Tägl. Einreibungen à 4 *g*. I—erste Einreibung. 15 und 24 Stunden nach der 1. Einreibung keine Änderung des Hb-Gehaltes.

Fall 32. Marta H., Dienstmädchen, 23 J. alt. Aufgen. 23./II. 1903. Größe 160. Gewicht $29^1/_2$ *kg*. Zeit der Infektion unbekannt. Auf der Außenfl. des r. lab. min. ein etwa pfenniggr. Primäraffekt. Skleradenitis univ.

Kurve Nr. 32. I, III, V—Hg salic. II, IV, VI—Hg thym. 0·1. 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Veränderung des Hb-Gehaltes.

IV. Primäraffekt ohne deutliche Schwellung entfernter Drüsen. (1 Fall.)

Fall 33. Ida H., Näherin, 20 J. alt. Aufgen. 20./II. 1903. Größe 1·60. Gewicht 57·5 *kg*. Zeit der Infektion unbekannt. Primäraffekt seit etwa 4 Wochen, nicht behandelt. Typischer Primäraffekt an der Unterlippe links. Skleradenitis submax. Geringgradige Schwellung der cervical- und Inguin.-Drüsen 12./III. Kur gut vertragen. Kein Exanthem beobachtet.

Kurve Nr. 33. Therapie. I, III, V, VII—Hg salic. 0·1; II, IV, VI—Hg thymol. 0·1. 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung des Hb-Gehaltes.

V. Sekundäre Syphilis, in Involution begriffen. (5 Fälle 34—38.)

Fall 34. Arthur N., 27 J. alt. Aufgen. 29./I. 1903. Größe 1·67. Gewicht 63 *kg*. Infektion Anfang Dezember 1902 (?). Bisher. Behandlung: 1. Injektion von Hg salic. 0·05 am 22./XII. 1902. Phimosis inflammatoria. Polyskleradenitis universalis. Maculopapulöses Exanthem, teilweise schuppend und abgeblaßt, am ganzen Körper.

Kurve Nr. 34. Therapie. II und III—Sublimat 0·05; IV und V—Hg salic. 0·1.

Fall 35. Friedrich N., Schiffer, 23 J. alt. Aufgen. 6./II. 1903. Größe 1·62. Gewicht 61 *kg*, kräftig. Infektion im November 1902. Unbehandelt. An der Skrotalseite des Penis eine glatte, cirka 10 pfg.-große Narbe, teilweise nässende Pappeln auf dem Skrotum, braunrote Plaques in der Umgebung des anus. Skleradenitis inguinalis Auf der Bauch- und Rückenhaut ein zum Teil involviertes maculopapulöses Exanthem, angeblich fast 1 Monat bestehend. Alopecia specifica.

Kurve Nr. 35. Therapie. I—Sublimat 0·05; II und IV Ol. ciner $^1/_3$ *cm*³, III—Hg salic. 0·1. 15 und 24 Stunden nach der 1. Injektion keine Änderung des Hb-Gehaltes.

Fall 36. Pauline H., Näherin, 19 J. alt. Aufgen. 14./II. 1903. Größe 1·56. Gewicht 52 *kg*. Infektion im November 1902. Primäraffekt nicht zu finden. Condylomata lata ad lab. mj. Sklerad. ing. et cerv. Blasses, teilweise schuppendes, mac. Exanthem am Stamm Plaques an den Tonsillen und der Zunge. 20./II. Exanthem rückgebildet Schleimhautveränderungen heilen. 28./II. Alle Symptome geschwunden.

Kurve Nr. 36. Therapie. Einreibungen à 4·0; I—erste Einreibung. 15 Stunden nach der 1. Einreibung Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 37. Reinhold S., Fleischer, 40 J. alt. Aufgen. 26./II. 1903. Größe 1·70. Gewicht 72 *kg*. Primäraffekt Aug. 1902 an der Eichel. Seit paar Monaten (?) Ausschlag am Körper, seit 10 Tagen Schmerzen i. d. Augen. Seit 3 Tagen in der Augenklinik in Behandlung, hat daselbst am 24. und 25./II. je eine Einreibung mit grauer Salbe gemacht. In Heilung begriffener Primäraffekt. Pappeln an der Eichel und ad anum. Klein-papulöses in Involution begriffendes Syphilid

Skleradenitis cerv., cubit. et ing. Iritis spec. oc. utr. 13./III. Exanthem involviert. Iritis wesentlich gebessert.

Kurve Nr. 37. III und IV—Hg salic. 0·1; V—Einreibung 4·0, seit 7./III. täglich Einreibungen à 4·0.

Fall 38. Marie Ch., Arbeiterin, 39 J. alt. Aufgen. 16./III. 1903. Größe 1·60. Gewicht 65 *kg*. Zeit der Infektion und Primäraffekt unbekannt. Bisher unbehandelt. Papulöses Exanthem am Körper in Involution begriffen. Condylomata lata ad vulvam et anum. Papulae exulc. ad tons. sin.

Kurve Nr. 38. I, II—Hg salic. 0·1. Trog voll. 24 Stunden nach der I. Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

VI. Anderweitig Erkrankte. (7 Fälle: 39—45.)

Fall 39. Gustav W., 23 J. alt. Aufgen. 15./I. 1903. Größe 1·60. Gewicht $70^1/_2$ *kg*. Gesunde Gesichtsfarbe. Folliculitis barbae (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 39. I—Sublimat intramusk. 0·02. 15 und 24 Stunden nach der Injektion keine Veränderung des Hb-Gehaltes.

Fall 40. Ernst B., Bauarbeiter, 22 J. alt. Aufgen. 6/I. 1903. Größe 1·58. Gewicht 69 *kg*. Gonorrhoea acuta ant. et post. Prostatitis. Periurethrales Infiltrat (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 40. I—Intramusk. Sublimatinjektion 0·02. 15 Stunden nach der Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 41. Paul G., 22 J. alt. Aufgen. 24./I. Größe 1·70. Gewicht $73^1/_2$ *kg*. Gonorrhoea ant. et post. ac. Prostatitis (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 41. I—Intramusk. Sublimatinjektion 0·02. 15 Stunden nach der Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 10°.

Fall 42. Joseph K., Kellner, 21 J. alt. Größe 1·70. Gewicht 62 *kg*. Lichen ruber verrucosus (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 42. I—Sublimat 0·02 (intramusk.); II—Ol. Ciner. $^1/_3$ cm^3 8 Stunden nach der Injektion Sinken des Hb-Gehaltes um 5°.

Fall 43. Karl P., 25 J. alt, kräftig, muskulös, von gesunder Gesichtsfarbe. Aufgen. 7./II. 1903. Psoriasis vulg. (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 43. I—Intramusk. Sublimatinjektion 0·02. 8 und 24 Stunden nach der Injektion keine Veränderung des Hb-Gehaltes.

Fall 44. August C., 25 J. alt, kräftig. Gewicht $74^1/_2$ *kg*. Lupus erythematosus nasi (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 44. I. Intramusk. Sublimatinjektion 0·02. 9 Stunden nach der Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 5°. 24 Stunden nach der Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 10°.

Fall 45. Karl J., Oberkellner, 28 J. alt. Aufgen. 10./II. 1903. Größe 1·68. Gesichtsfarbe bleich. Polyarthritis gonorrhoica (ohne Syphilis).

Kurve Nr. 45. I—Hg salic. 0·1 intramusk. Trog voll mit Wasser gefüllt. 24 Stunden nach der Injektion Steigen des Hb-Gehaltes um 10°.

Bei der Prüfung der Resultate unserer Untersuchungen wollen wir an dem oben erörterten Standpunkte festhalten. Den Schlüssen, die sich aus den vorgestellten Kurven über die Veränderungen des Hb-Gehaltes während der Syphilis und im Verlaufe der Hg-Kur ergeben, lege ich keinen Wert bei. Ich beschränke mich deshalb auf kurze Registrierung der Befunde zirka 500 Hämoglobinbestimmungen, ohne sie verallgemeinern zu wollen; im Gegenteil, es sei davor noch einmal gewarnt.

Der absolute Hb-Gehalt, soweit er sich durch die dafür entschieden nicht geeignete Fleischlsche Methode ermitteln läßt — erschien in der Mehrzahl unserer Syphilisfälle (mit Berücksichtigung der etwa 5° betragenden Fehlerquelle des bei 30 Patienten angewandten Bestimmungsverfahrens) gegen die Norm herabgesetzt; in wenigen Fällen war es im Gegenteil normal. Insbesondere war der Hb-Gehalt bei den 4 Fällen tertiärer Syphilis -- entgegen den Behauptungen Neumanns und Konrieds (17), Oppenheims und Löwenbachs — ziemlich hoch (80—105%).
Gegen Schluß der Behandlung war in der Mehrzahl der Fälle eine Tendenz zum geringen Steigen des Hb-Gehaltes gegenüber den Anfangswerten zu konstatieren.

Die Einwirkung des Hg auf den Verlauf der Hb-Kurven zeigte sich im allgemeinen in keiner Weise charakteristisch. Wollte man dennoch in unseren Kurven eine diesbezügliche „Regel" finden, so müßte man den Angaben Oppenheims und Löwenbachs zustimmen: im Verlaufe der Hg-Behandlung wurde der Hb-Gehalt nur geringen Schwankungen unterworfen. Die Schwankungen betrugen während des ganzen Verlaufes höchstens 15—20 Grade der Fleischlschen Skala. Vergleicht man aber die Hb-Werte, die an zwei sich folgenden Tagen ermittelt wurden, so kann man Unterschiede von höchstens 10° feststellen, die ganz vereinzelt vorkommen. Sonst betragen die Schwankungen in diesem letzteren Falle nur 5 Grade, was von der überwiegenden Mehrzahl sich mit der Hämoglobinometrie beschäftigenden Forscher als nicht in die Rechnung kommend betrachtet wird; von einem bedeutenderen Sinken

oder Steigen des Hb-Gehaltes kann man erst dann sprechen, wenn es wenigstens 10° beträgt.

Was nun speziell die Justussche Hämoglobinreaktion sensu strictiori anbelangt, so haben unsere Patienten auf die erstmalige Quecksilberdarreichung in folgender Weise reagiert:

1. Von den 32 Patienten mit florider Syphilis (sekundäre, tertiäre und primäre Syphilis mit Adenopathien entfernter Bezirke) zeigten 4 (3 Fälle von sekundärer Syphilis 1 Fall von tertiärer Syphilis) ein bedeutendes plötzliches Absinken des Hb-Gehaltes (um 10°). In 26 Fällen sind entweder gar keine Veränderungen oder nur geringe, etwa 5° betragende Schwankungen (Sinken oder Steigen) aufgetreten. In 2 Fällen (sekundäre Syphilis) wurde ein plötzliches, bedeutendes (10°) Steigen des Hb-Gehaltes konstatiert.

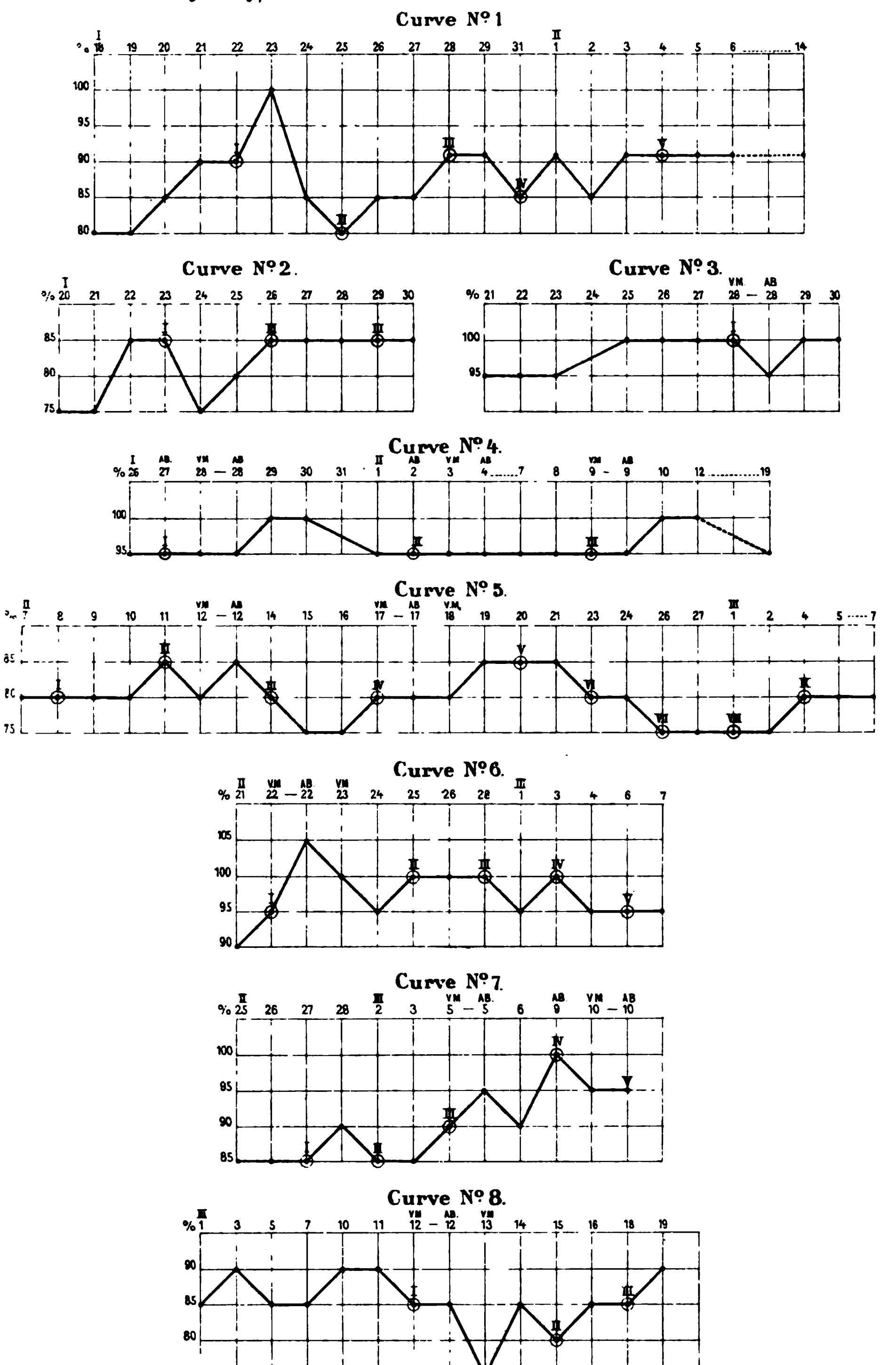
2. In 6 Fällen von frischer primärer und in Involution begriffener sekundärer Syphilis ist die Hämoglobinreaktion stets negativ ausgefallen; in 2 Fällen wurde ein Steigen um 10° vorgefunden.

3. Von den 7 anderweitig erkrankten ohne Syphilis boten 5 entweder keine oder nur geringe Schwankungen des Hämoglobingehaltes dar. In einem Falle trat ein Steigen um 10°, in einem anderen (Gonorrhoe) ein plötzliches Sinken um 10° auf.

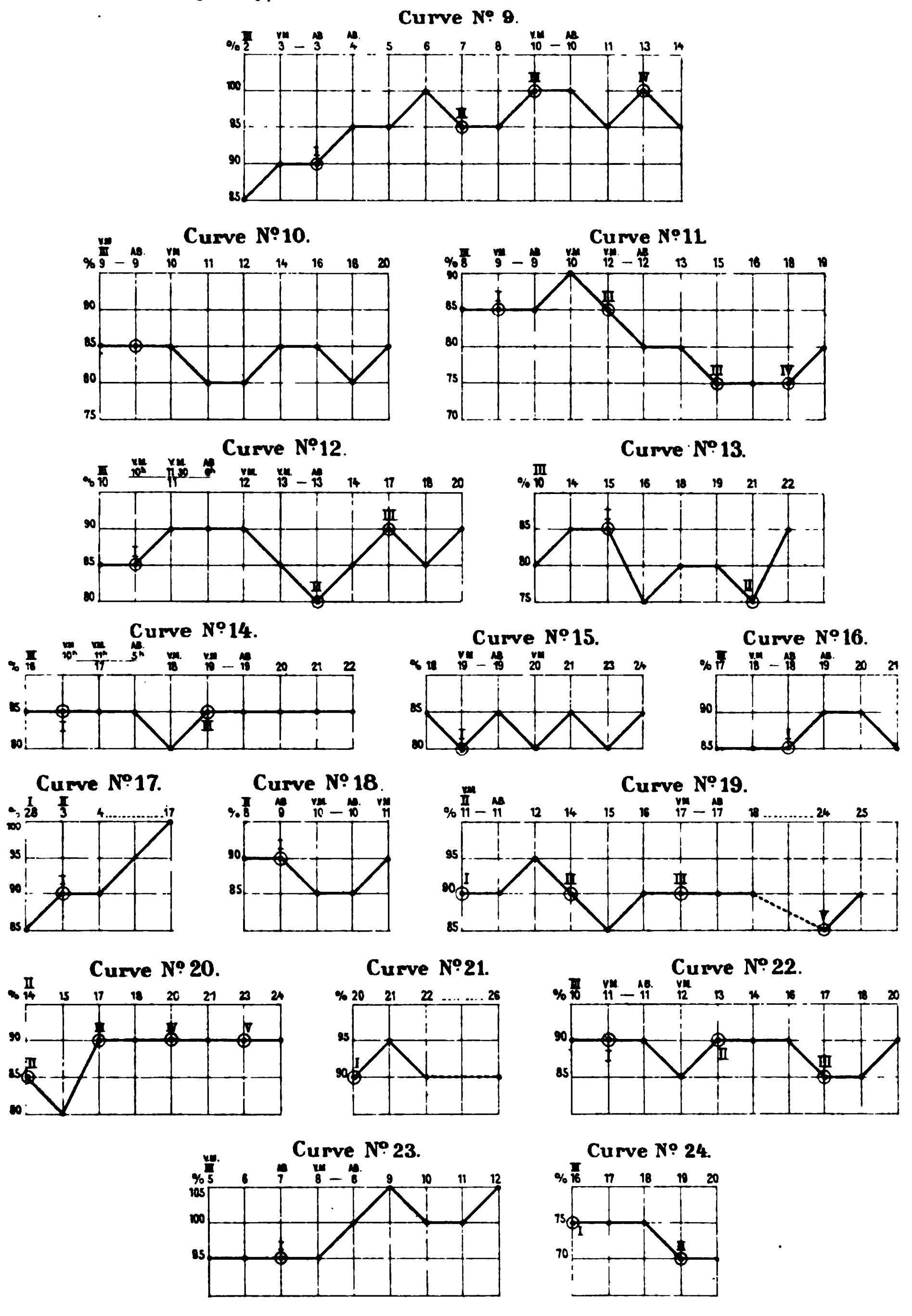
Damit ist auch unser Urteil über die spezifische Hämoglobinreaktion ausgeschlossen:

1. Da wir nach der erstmaligen Anwendung des Quecksilbers unter 45 Fällen nur 5mal ein plötzliches und bedeutendes Sinken, dagegen 3mal ein plötzliches und bedeutendes Steigen des Hämoglobingehaltes gesehen haben, dürfen wir überhaupt keine charakteristische Hämoglobinreaktion im Sinne Justus' annehmen.

2. Da von den 5 Fällen, in welchen die Hämoglobinreaktion positiv ausgefallen ist, ein Fall einen Patienten betrifft, der an Gonorrhoe ohne Syphilis litt, kann von einer „spezifischen" Hb-Reaktion keine Rede sein.

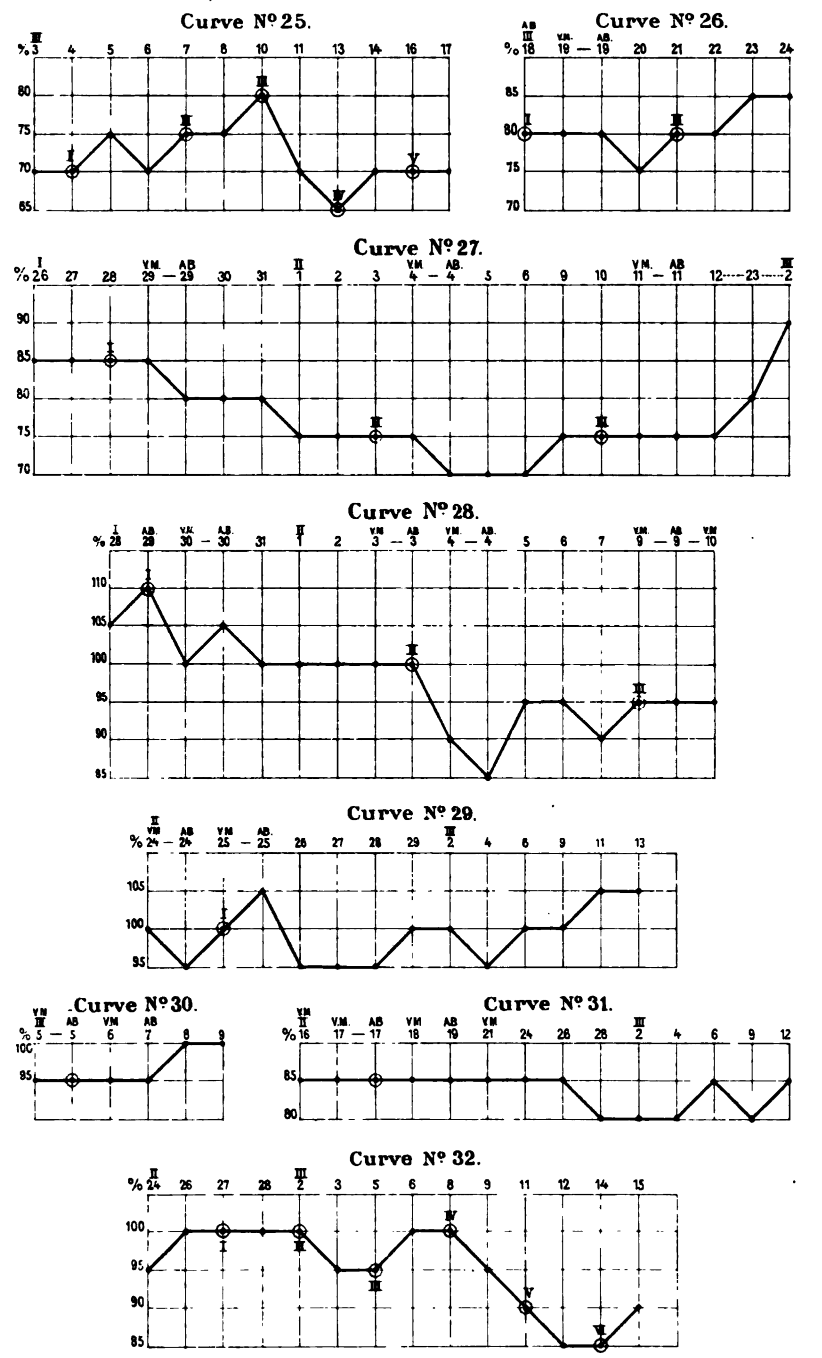


Feuerstein: Über die sog. Justus'sche Haemoglobinprobe bei Syphiliskranken.

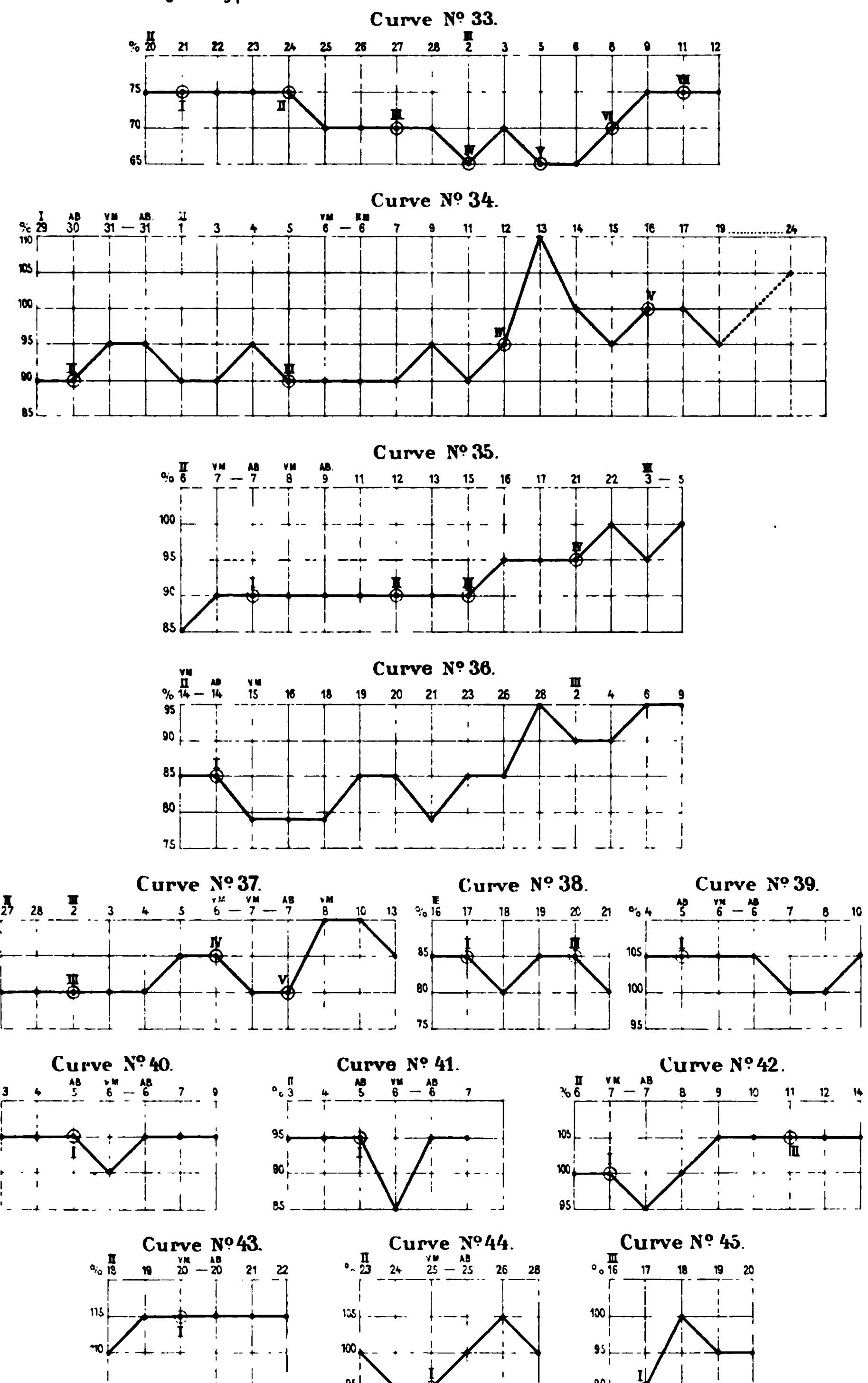


Feuerstein: Über die sog. Justus'sche Haemoglobinprobe bei Syphiliskranken.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Feuerstein: Über die sog. Justus'sche Haemoglobinprobe bei Syphiliskranken.



Feuerstein: Über die sog. Justus'sche Haemoglobinprobe bei Syphiliskranken.

Es erübrigt mir noch dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Neisser für die Anregung zu obiger Arbeit und die freundliche Überlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Semmola. De la chromocytometrie, appliquée à l'indication et à la tolerance de traitement de mercure etc. 1889. Zit. nach Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1889.

2. Guisseppo Verotti. *a*) Die Hämatologie in der Syphilis mit besonderer Rücksicht auf die Diagnostik chirurgischer Affektionen zweifelhafter Natur; *b*) drei zweifelhafte Fälle von Syphilis, aufgeklärt durch die Blutuntersuchung. Giorn. intern. d. sc. mod. 1900 u. 1902. Zit. nach Levors. Bericht in Monatsh. f. pr. Derm. Bd. XXXIV.

3. Dacco, E. Zur Hämatologie der Syphilis. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle. 1902.

4. Sorentino. Beitrag zum Studium der Blutveränderung bei der Syphilis etc. Giorn. intern. d. sc. med. 1899.

5. Justus, Jakob. Über Blutveränderungen bei Syphilis u. ihre Bedeutung in Bezug auf Diagnose und Therapie: 1. Presse medic. belge 1894 (zit. nach Monatsh. f. pr. Dermat. 1894); 2. u. 3. Virchows Archiv. I. Tl. 1895. II. Tl. 1897; 4. III. Tl. Jubilarschr. für Schwimmer (ref. im Arch. f. Derm. u. Syph. 1899); 5. Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft. V. Kongr. 1895; 6. Als Antwort und Abwehr. Wiener klin. Rundschau. 1895 (zit. n. Monatsh. f. pr. Derm. 1896); 7. Third internat. Congress of Dermat. 1896; 8. British Journal of Dermatol. 1896. Zit. n. Justus. V—XIII; 9. Gyogyászal. 1896. Zit. n. Justus. V—XIII; 10. Gyogyászal. 1900. Zit. n. Justus V—XIII; 11. Festschrift für Kaposi (Ergänzh. z. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900); 12. Ein durch die Hb-Probe diagnostizierter Fall von syphilitischer Nephritis. Budapester Ärzteverein. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Harn- u. Sex.-Krankh. 1902); 13. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LXXV. Hefte 1 bis 4 (1902).

6. Falcone. Über die durch Syphilis verursachte Veränderung des Blutes vom Standpunkte der Diagnose und Therapie. Wiener klin. Rundschau. 1895. (Zit. n. Monatsh. f. pr. Derm. 1896).

7. Cabot und Martins. The Justus' test in Syphilis. Boston med. a surgic. Journ. (cf. Arch. f. Derm. u. Syph. LII.)

8. David H. Jones. A critical Study of the Justus blood-test for Syphilis. New-York Med. Journ. 1900 (ref. im Archiv für Dermologie und Syphilis. Bd. LIV).

9. Christian und Förster. The Justus test in S. etc. Univ. Med. Magazin. 1900 (ref. in Monatsh. f. pr. Derm. 1902).

10. Brown u. Dale. The Justus test etc. Cincinati Lancet Clin. (zit. n. V—XIII.)

11. Macphail. The diagnost. value of Hämoglobin in Syph. (zit. n. V—XIII.)

12. Henry Tucker und William A. Huger. Der Wert der Justusschen Probe nebst Statistik. Philad. med. Journ. 1902. (Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXXV.)

13. Karl Grassmann. Klinische Untersuchungen an den Kreislaufsorg. im Frühstadium der Syphilis. Deutsches Arch. f. klinische Med. Bd. LXVIII—LXIX.

14. Moritz Oppenheim und Georg Löwenbach. a) Bluntuntersuchungen bei konst. Syphilis unter dem Einfluß der Hg-Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Fe-Gehaltes. Deutsches Arch. für klin. Med. Band LXXI. b) Blutuntersuchungen bei ulcerösen und gummösen Formen der Syphilis etc. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. LXXV.

15. E. Grawitz. a) Über hämoglobinometrische Untersuchungsmethoden und ihre Bedeutung für klinische Zwecke. Allgem. medizinische Zentralzeitung. 1895. b) Klinische Pathologie des Blutes. 1896.

16. Edmund Bernacki. Hämatologische Diagnostik in der prakt. Medizin. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 306. 1901.

17. Neumann und Konried. Eine Studie über Veränderungen des Blutes infolge des Syphilisprozesses. Wiener kl. Wochenschr. 1903.

18. Frant. Šamberger. Příspěvek k nauce o syfilitické anaemii se zvláštním ohledem na změny krve a urobilinurii. Sborník klinický. Sv. III., seš. 2. 1901.

Über die Behandlung der Augenblennorrhoe mit Albargin.

Von

Prof. **Edvard Welander**, Stockholm.

Es ist nicht genug, daß man bei der Behandlung einer Krankheit ein kräftig wirkendes Mittel besitzt, man muß dasselbe auch auf eine zweckmäßige Weise anwenden. Dies ist natürlich auch bei der Behandlung der Augenblennorrhoe der Fall.

Dank Neisser und seiner Schule wissen wir, daß wir in den Silbervereinigungen ein sehr kräftiges Gonokokken tötendes Mittel besitzen, wir wissen auch, wie wichtig zur Erzielung eines günstigen Resultates eine prolongierte Anwendung desselben ist, ich glaube aber, es ist, besonders bei Augenblennorrhoe ebenso wichtig, die Anwendung desselben methodisch, regelmäßig oft zu wiederholen.

Vor einigen Jahren beschrieben sowohl ich, wie mein damaliger Assistenzarzt Almkvist in diesem Archiv das im Krankenhause St. Göran bei der Behandlung von Augenblennorrhoe mit Largin erzielte gute Resultat, bald begann es mir aber unmöglich zu werden, ein gutes Präparat zu erhalten, die Lösung wurde bei jeder Bereitung desselben dunkel, beinahe schwarz; gleichzeitig verschwand auch das gute Resultat dieser Behandlung.

Ich versuchte darum Protargol, von welchem Mittel ich bei der Behandlung von Urethralblennorrhoe guten Nutzen gehabt hatte, und erhielt hiermit auch bei der Behandlung von

Augenblennorrhoe ein schönes Resultat, aber in neuerer Zeit haben sich Schwierigkeiten eingestellt, auch dieses Mittel in richtig guter Beschaffenheit zu erhalten. Dies war der Grund, weshalb ich anfing Albargin anzuwenden, welches Mittel ich — eine sehr kurze Zeit ausgenommen — in ausgezeichneter Beschaffenheit erhalten habe. Da das Albargin nun vor dem Largin und dem Protargol den Vorzug hat, daß es beinahe gar nicht reizt und die Eitersekretion auch nicht unterhält, da die Resultate der Behandlung mit diesem außerdem in der Regel äußerst günstige waren, habe ich es für berechtigt gehalten, einige Worte über dasselbe zu äußern.

Die Gonorrhoe hat in den letzten Jahrzehnten in Stockholm an Frequenz zugenommen, teils infolge mangelnder Kenntnisse des Wesens der Krankheit, bis die Gonokokken entdeckt und eingehender studiert worden waren, teils weil man früher bei der Besichtigung Prostituierten seine Aufmerksamkeit gar nicht, und in der letzten Zeit nicht genügend der Gonorrhoe zugewendet hatte, teils weil bei der Behandlung von Unterleibskrankheiten bei Frauen eine Gonokokkenuntersuchung allzuwenig angewendet wird, und endlich, weil die große soziale Bedeutung der Gonorrhoe noch nicht tief genug in das Bewußtsein des großen Publikums eingedrungen ist.

Hierdurch haben sich, wenigstens nach den Erfahrungen vom Krankenhause St. Göran zu urteilen, die Fälle von nach der Geburt vererbter Augenblennorrhoe vermehrt, während Blennorrhoea neonatorum beinahe vollständig aufgehört hat, weil seit der Mitte der achtziger Jahre alle Hebammen verpflichtet sind, die Methode Credés (oder eine ähnliche) anzuwenden, und weil dies natürlich in den Entbindungsanstalten streng beobachtet wird.

Die in den letzteren Jahren beobachteten Fälle haben oft sehr junge, eine oder wenige Wochen alte Kinder, wo Gonorrhoe bei der Mutter konstatiert werden konnte, betroffen, die durch geeignete Präventivbehandlung einer Blennorhoea neonatorum entgangen sind, deren Augen aber später durch Unkenntnis und Unreinlichkeit der Mutter infiziert worden sind.

Ich habe mehrere Kinder im Alter von 2—5 Jahren behandelt, bei denen die Ansteckungsart eine gleichartige war,

d. h. Gonorrhoe bei der Mutter, wo aber die Gonokokken nicht sofort auf die Augen der Kinder, sondern erst auf ihre Genitalia (es hat sich immer um Mädchen gehandelt) und von dort, ganz sicher durch sie selbst, auf ihre Augen übertragen worden waren.

Unter Erwachsenen ist nur eine geringe Anzahl Fälle vorgekommen; den Grund hiefür haben wir wahrscheinlich darin zu suchen, daß die Kenntnis der Gefahr einer Übertragung des Trippereiters auf die Augen in Schweden sehr alt ist. Besonders will ich hervorheben, daß unter den wenigen Fällen von Augenblennorrhoe bei Erwachsenen, die ich gesehen habe, nicht weniger als 4 bei Personen eingetroffen waren, denen aus dem einen oder anderen Grunde das eine Auge exstirpiert worden war, und die deshalb ein sog. Emailauge trugen. Natürlich kann die zurückgebliebene Conjunctiva durch Gonokokken infiziert werden, obschon das Auge fort ist. Dies ist auch in diesen Fällen ganz sicher geschehen, wenn der Patient das Emailauge zum Reinigen herausgenommen hat. Ich will dies hier hervorheben, denn es ist natürlich die Pflicht des Arztes, Personen, die ein Emailauge haben und sich Gonorrhoe zugezogen haben, die Wichtigkeit des Schutzes dieser Augenhöhle einzuschärfen, und zwar nicht dieserwegen, denn da die Behandlung derselben leicht auszuführen ist, geht das Leiden auch bald über, sondern des anderen Auges wegen, da der Patient ja nur über dies eine zu verfügen hat.

In einem Aufsatz in der Wiener Klinischen Rundschau, 1896, Nr. 52, Beiträge zur Frage der Übertragung der Gonokokken bei Augenblennorrhoe, habe ich erwähnt, wie überzeugt ich mich fühle, daß Augenblennorrhoe durch Fliegen übertragen werden könne, und habe teils einen Fall mitgeteilt, wo die Übertragungsweise nicht gern in anderer Weise stattgefunden haben kann, teils eine Epidemie 1883 in einer der Stockholmer Entbindungsanstalten, der sog. südlichen, erwähnt, wo ich von 33 dort in einem kurzen Zeitraum geborenen Kindern, welche Augenblennorrhoe bekamen, nur bei dreien von deren Müttern Gonorrhoe durch Nachweisung von Gonokokken konstatieren konnte. Die größte Reinlichkeit wurde beobachtet, weshalb ich schon damals die Vermutung aussprach, daß die

Gonokokken durch Fliegen übertragen worden seien. Daß mit gonokokkenhaltigem Eiter in Berührung gewesene Fliegen wenigstens drei Stnnden lang auf ihrem Körper (Schnabel, Füßen u. a. m.) lebenskräftige Gonokokken behalten können, habe ich experimentell bewiesen, indem ich eine solche Fliege erst drei Stunden lang in einem sehr großen Probeglas isolierte und sie dann in eine Petrische Schale (mit Ascitesagar) brachte, worauf ich in dieser die Entwicklung charakteristischer Gonokokkenkulturen nachweisen konnte. Selbst wenn eine solche Übertragungsweise durch Fliegen zu den seltenen Ausnahmen gehört, ist es gleichwohl beinahe sicher, daß dieselbe vorkommen kann.

Daß in allen von mir behandelten Fällen genaue Gonokokkenuntersuchungen vorgenommen sind, dürfte sich von selbst verstehen. Es sind nicht allein die Augen, sondern auch die Genitalien, und nicht nur die der Kinder, sondern auch, wo es möglich war, die der Mütter untersucht worden.

Was die Differentialdiagnose betrifft, will ich hier nur auf Fälle akuter purulenter Conjunctivitis bei Neugeborenen hinweisen, welche beinahe ebenso stürmisch auftreten kann, wie wirkliche gonorrhoische Conjunctivitis. Derartige Fälle habe ich einige Male in meiner Privatpraxis wie auch im Krankenhause observiert. Die Abwesenheit von Gonokokken in den Augen wie in den Genitalien der Mutter sichert sofort die Diagnose und hindert, daß das Kind der bei wirklicher Augenblennorrhoe notwendigen eingreifenden Behandlung unterzogen wird. Die nicht gonorrhoische Conjunctivitis verschwindet mit Reinlichkeit und Adstringentia, oder bei Behandlung mit einer schwachen Quecksilbercyanidlösung ganz leicht.

Ich will auch hier einige Worte über eine im Zusammenhang mit der Gonorrhoe stehende Augenaffektion sagen, mit welcher die Augenblennorrhoe verwechselt werden kann, nämlich die sogen. serovaskuläre Conjunctivitis, denn die Sekretion ist bei dieser nicht, wie angegeben wird, immer serös; mehr als einmal habe ich gesehen, daß sie ganz purulent war, was, wenn sie im Verein mit Chemosis u. a. m. vorgekommen ist, sie einer wirklichen Augenblennorrhoe täuschend ähnlich gemacht hat. Allein teils ihr beinahe immer doppelseitiges Auf-

treten, teils ihr beinahe konstantes Auftreten zusammen mit Tripper-Rheumatismus, teils vor allem die Abwesenheit von Gonokokken im Sekret, zeigen sofort die Natur dieses Leidens.

Den Lehrbüchern nach zu urteilen, wäre dies Leiden noch nicht so lange bekannt, dies ist aber wenigstens in Schweden nicht der Fall, denn dieselbe ist hier schon 1811 beobachtet gewesen. Infolge der großen Ausbreitung der venerischen Krankheiten in Schweden und wegen der geringen Kenntnis, die man über die Natur dieser Krankheiten besaß, erließ das Collegium medicum 1811 eine Verordnung an die Ärzte im Reiche, sie sollten bei dem Kollegium einen schriftlichen Bericht über ihre Auffassung von der Natur, Ansteckungsart, Verbreitung etc. der Krankheit einreichen. Wenn auch in diesen Berichten viel Eigentümliches vorkommt, sind darin doch eine Menge Auslassungen enthalten, die sowohl Scharfsinn wie auch eine große Beobachtungsgabe verraten. In einem solchen Bericht von Doktor Westring macht er auf die Verschiedenheit von Syphilis und Gonorrhoe aufmerksam und sagt betreffs der letzteren Krankheit, daß dieselbe zu Gelenkaffektionen, besonders im Knie Anlaß geben könne; er beschreibt „Gonophyseme, die eine Anschwellung in einem Knie ist, die sehr der durch Rheumatismus verursachten ähnelt". Er erwähnt auch, daß Tripper die Augen affizieren könne und nennt sie Ophtalmia gonorrhoica, „die jeder Arzt kenne"; er erwähnt einen Fall, wo „einer die Gewohnheit hatte, seine Augen jeden Morgen mit warmem Urin zu befeuchten, dies auch aus Unkenntnis bei einem Tripper tat und eine starke Inflammation davon erhielt." Er erwähnt aber auch eine andere inflammatorische Augenaffektion, die er zweimal bei an Gonophysemen leidenden Personen gesehen habe, welche diese Augenaffektion „gleichsam per consensum mit sich geführt hat".

Daß diese serovaskuläre Conjunctivitis im übringen in Skandinavien nicht unbekannt war, dürfte aus dem ausgezeichneten Lehrbuche Professor Engelsteds in Kopenhagen „über die venerischen Krankheiten", 1877, hervorgehen, worin er bei der Rede vom Tripperrheumatismus sagt: „zuweilen kommt gleichzeitig oder abwechselnd mit Gelenkansammlungen eine Conjunctivitis vor, die sich als oberflächliche Injektion erweist,

mit geringer Hypersekretion und nicht stark ausgesprochener Lichtscheu oder Schmerzen, die denselben Charakter wie Gelenkrheumatismus hat, indem sie eine große Geneigtheit zeigt, von dem einen Auge zum anderen zu springen, u. s. w."

Durch dieses Lehrbuch Engelsteds ist meine Aufmerksamkeit früh auf dieses Leiden gerichtet worden, und ich hätte schon bevor wir Kenntnis von den Gonokokken erhalten haben, dieses von der wirklichen Augenblennorrhoe zu unterscheiden gelernt, falls nicht diese sog. serovaskuläre Conjunctivitis mit purulenter Sekretion verbunden wäre.

Ich will nun ein paar mit Albargin behandelte Fälle anführen, die besonders günstig verlaufen sind.

S. G. $1^1/_2$ Monat; eine anamnestische Auskunft war nicht zu erhalten. Das Mädchen wurde am 9. Oktober eingeliefert; keine Genitalgonorrhoe, purulente gonokokkenhaltige Sekretion aus beiden Augen — Behandlung mit Albargin.

10.	Okt.	im	linken	Auge	zahlreiche,	im	rechten	Auge	sparsame	Gonokokken
11.	„	„	„	„	keine,	„	„	„	„	„
12.	„	„	„	„	„	„	„	„	keine	„

12. „ war die Sekretion aus den Augen unbedeutend. Am 13. Oktober macht das Kind die Augen auf, corneae unbeschädigt. 18. Oktober beide Augen vollkommen frei von Reiz. Als gesund entlassen.

O. U. 27 Tage. Die Mutter hat Gonorrhoe; eingeliefert 27. Okt.; hat Eiterfluß aus beiden Augen. Ord. Albargin.

27.	Okt.	im	rechten	Auge	zahlreiche,	im	linken	Auge	sparsame	Gonokokken
28.	„	„	„	„	sparsame,	„	„	„	„	„
29.	„	„	„	„	keine,	„	„	„	keine	„
30.	„	„	„	„	„	„	„	„	vereinzelte	„
31.	„	„	„	„	„	„	„	„	keine	„

Nach dem 31. Oktober konnten keine Gonokokken mehr wahrgenommen werden. Corneae waren vollständig klar. 8. November wurde das Kind als vollständig gesund entlassen.

E. S. 2 Jahre; hat 14 Tage Fluß aus den Genitalien gehabt; hat drei Tage eine Anschwellung im linken Auge und Fluß aus demselben gehabt. Aufgenommen den 7. Dezember. Das linke Auge war da bedeutend inflammiert, starke purulente Sekretion aus demselben, im Sekret zahlreiche Gonokokken. Das rechte Auge gesund. Im Sekret von Urethra und Vagina Gonokokken. Ord. Albargin.

8. Dez. im Sekret vom l. Auge zahlreiche Gonokokken, Sekretion vermindert.
9. „ „ „ „ „ „ keine „ das Kind machte das Auge auf.
10. „ „ „ „ „ „ „ „ Cornea unbeschädigt.
15. „ das linke Auge gesund; in der Urethra und Vagina befinden sich noch Gonokokken, die doch bis zum 27. Dezember zu finden waren; seitdem konnten, trotz wiederholter Untersuchung, keine Gonokokken mehr dort nachgewiesen werden. 16. Jänner wurde das Kind als gesund entlassen.

Nicht in allen Fällen ist das Resultat ein so gutes gewesen, wie in den genannten, so z. B. nicht in den folgenden. E. M., 3 Jahre, hatte lange Fluß aus den Genitalien, sowie vier Tage purulenten Fluß aus dem linken Auge gehabt. Bei der Aufnahme zahlreiche Gonokokken im Urethral- und Vaginalsekret. Linksseitige purulente Conjunctivitis mit starker Sekretion, bedeutende Chemosis; so viel man sehen konnte, war die Cornea intakt; im Sekret vom Auge zahlreiche Gonokokken. Ord. Albargin. Nach eintägiger Behandlung fanden sich sparsame Gonokokken im Augensekret, nach zwei Tagen nur einzelne und nach drei Tagen waren keine Gonokokken zu entdecken. Aber schon am Tage darauf waren sie wieder nachweisbar und waren 14 Tage in wechselnder Menge da, worauf sie verschwanden und das Auge vollständig gesund wurde. Es scheint mir im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Ursache dieses weniger günstigen Resultates die war, daß wir während dieser Zeit kein gutes Albargin hatten.

Es ist mir mehr als einmal vorgekommen, daß im Sekret vom Auge einige Tage lang Gonokokken nicht nachgewiesen werden konnten, dann aber wieder nachweisbar waren, wodurch eine neue Inflammation mit vermehrter Sekretion auftrat. In einigen Fällen, besonders bei sehr jungen Kindern, die zusammen mit ihren Müttern im Krankenhause aufgenommen waren, ist der Grund hierzu beinahe sicher der gewesen, daß sie durch Unvorsichtigkeit oder Nachlässigkeit seitens ihrer Mütter, die fortdauernd an Gonorrhoe gelitten, aufs neue infiziert worden sind. So habe ich einmal gesehen, daß ein ganz junges Kindchen in kürzeren oder längeren Zwischenräumen drei verschiedene Mal neue Augenblennorrhoe bekommen hat, und dies ganz sicher von seiner alles andere als reinlichen Mutter, welche fortwährend reichlichen gonokokkenhaltigen Fluß aus ihren Genitalien hatte.

Ganz ebenso verhielt es sich wahrscheinlich im folgenden Fall, wo die Augen des Kindes mehrere Tage gesund waren, wo sich aber gonorrhoische Conjunctivitis von neuem einstellte. Ich will darauf hinweisen, daß dieses Kind vor Blennorrhoea neonatorum geschützt wurde, obgleich es später mit nach der Geburt erworbener Augenblennorrhoe behaftet war.

G. J., 3 Wochen, kam am 18. Dezember mit purulenter Sekretion von beiden Augen. Die Mutter hatte eine bedeutende purulente, gono-

kokkenhaltige Sekretion von der Urethra, dem linken Bartholinischen Drüsengang, sowie vom Zervikalkanal.

18. Dezember befanden sich in dem rechten Auge des Kindes zahlreiche, im linken Auge sparsame Gonokokken. Ord. Albargin.

19. Dez. im rechten Auge sparsame, im linken Auge keine Gonokokken.
20. „ „ „ „ keine „ „ „ „ „
21. „ „ „ „ „ (?) „ „ „ „ „
22-29. „ „ „ „ „ „ „ „ „
30. Dez. „ starker purulenter Fluß vom rechten Auge.
31. „ „ rechten Auge zahlreiche, im linken Auge keine „
1. Jän. „ „ „ „ „ „ „ „ „
2. „ „ „ „ einzelne, „ „ „ „ „
3. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „
4. „ „ „ „ keine „ „ „ „ „
5. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „
6. „ purulente Sekretion von beiden Augen.
6. „ im rechten Auge zahlreiche, im linken Auge zahlreiche „
7. „ „ „ „ einzelne, „ „ „ einzelne „
8. „ „ „ „ „ „ „ „ keine „
9. „ „ „ „ keine „ „ „ „ „
10. „ „ „ „ „ (?) „ „ „ „ (?) „
11. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „
12. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „

Seitdem sind die Augen gesund gewesen und sind es Ende April noch (leider hat die Mutter noch Gonokokken im Zervikalkanal).

Ich bin überzeugt, daß das Auftreten von Augenblennorrhoe am 29. Dezember auf einer neuen Infektion von der Mutter beruhte; wahrscheinlich war dies am 6. Jänner der Fall.

Als eine neue Infektion so auftrat, entstand bei mir zwar der Gedanke an eine andere Infektionsart, welche jedoch keine eigentlichen Gründe für sich hat. In meinem Aufsatz in diesem Archiv, 1898, habe ich nachgewiesen, wie Gonokokken in die Canuliculi lacrymales eindringen können; bei kräftiger Behandlung des Konjunktivalsackes verschwinden zwar hier die Gonokokken, aber die in den Canuliculi befindlichen Gonokokken können sich dann ganz auf dieselbe Weise über die Conjunctiva hin verbreiten, wie die von einer Urethralfolikel die Urethra aufs neue infizieren können.

In dem Falle, den ich damals beschrieb, wie in einigen anderen, später von mir observierten Fällen, hat es nur einen bis einige Tage gedauert, bis Gonokokken wieder im Konjunktivalsacke aufgetreten sind, außerdem ist es mir in diesen

Fällen gelungen, durch Drücken aus der Mündung des Canalicus einen unbedeutenden Eitertropfen herauszupressen, der Gonokokken enthielt. In dem eben relatierten Falle war es mir niemals möglich, auch nur den unbedeutendsten Eitertropfen aus den Canuliculi herauspressen zu können; obendrein waren bei dem neuen Auftreten der Augenblennorrhoe am 29. Dezember 10—12 Tage verflossen, ohne daß es mir gelungen war, in dem minimalen schleimigen Konjunktivalsekret Gonokokken nachzuweisen. Dies deutete für mich unwidersprechlich darauf hin, daß es sich hier um einen neuen Import Gonokokken von außen her handle, was wohl nicht gern auf andere Weise geschehen sein kann, als durch Übertragung der Gonokokken von den fortfahrend reichlich damit versehenen Genitalien der Mutter, welche damals noch nicht gelernt hatte, genügende Reinlichkeit zu beobachten.

Was die Prognose der Augenblennorrhoe betrifft, so beruht sie wesentlich auf der Zeit, die zwischen der geschehenen Infektion und dem Anfange einer energischen Behandlung verflossen ist. Früh behandelte Augenblennorrhoe gibt auch bei Erwachsenen eine ganz gute Prognose.

Das wohltuende Resultat des präventiven Behandlung ist jetzt glücklicherweise von allen so gut gekannt und anerkannt, daß in den zivilisierten Ländern Unterlassungen in dieser Beziehung wohl nicht so leicht vorkommen dürften. (Glücklich wäre es, wenn das Berechtigte einer präventiven Behandlung der Urethralblennorrhoe bald ebenso klar eingesehen und anerkannt werden würde; unendliche vielen insonten wie nicht insonten Leiden in einer Menge verschiedener Richtungen würde hierdurch vorgebeugt werden.)

Seitdem ich 1883 die Gonokokken zu studieren begann, habe ich sowohl in demselben Jahre wie später die große Bedeutung einer Abortivbehandlung in geeigneten Fällen betont, besonders habe ich dies hervorgehoben, seitdem wir diese neuen Silbervereinigungen als kräftig Gonokokken tötende Mittel kennen gelernt haben. In einer bedeutenden Anzahl Fälle ist die Urethralgonorrhoe hierdurch hastig erstickt worden, und der Patient ist in ein bis zwei Wochen vollständig wiederhergestellt worden und ist hiedurch den sonst leider allzu oft

auftretenden Komplikationen desselben entgangen, die nicht allein unangenehm, ja sogar gefährlich für ihn selbst sind, sondern auch in mehr als einer Beziehung ihre große Bedeutung für andere, für die Gesellschaft haben können.

Für ebenso zweckmäßig, wie ich bei diesen beginnenden Urethralgonorrhoen ein so frühzeitiges kräftiges Eingreifen wie möglich gefunden habe, für ebenso zweckmäßig habe ich auch ein so schnelles und kräftiges Eingreifen bei Augenblennorrhoe gefunden. Ich halte es daher für die Pflicht eines jeden Arztes, wenn er wegen purulenter Sekretion vom Konjunktivalsack konsultiert wird, sofort eine Untersuchung auf Gonokokken zu veranstalten und im Falle eines positiven Resultates der Untersuchung unmittelbar mit der Behandlung einzugreifen, die in diesem Falle eine sehr energische sein muß.

In der Regel behandle ich seit mehreren Jahren Augenblennorrhoe auf folgende Weise: Der Konjunktivalsack wird mehrere Minuten lang mit lauwarmem Wasser so sorgfältig reingespült, daß er, so weit möglich, von Eiter, Sekret u. s. w. befreit wird. Hierauf wird das Gonokokken tötende Mittel — in dem letzten Jahre eine 1% Albarginlösung — derartig appliziert, daß der Konjunktivalsack mit einem weichen Pinsel 10 Minuten lang einmal über das andere mit sehr kurzen Zwischenräumen an allen möglicherweise zugänglichen Stellen mit Albarginlösung eingepinselt wird; hierdurch erhält man wenigstens die Möglichkeit, die Gonokokken durch eine prolongierte Einwirkung dieses Mittels töten zu können. Diese Prozedur wird im Laufe des Tages viele Male wiederholt. Sind die Augenlider sehr geschwollen und ist die Sekretion reichlich, wird dieses Verfahren jede zweite, mindestens jede dritte Stunde von Morgens früh bis sehr spät Abends, und außerdem ein parmal während der Nacht wiederholt. Wenn die Anschwellung und die Sekretion sich zu vermindern beginnen, wird die Behandlung nur jede dritte oder vierte Stunde ausgeführt; hiemit wird 3—4 Tage so lange fortgefahren, bis keine Gonokokken mehr zu entdecken sind, worauf die Behandlung nur 4—5mal täglich vorgenommen wird. Wenn der Patient 5—6 Tage gonokokkenfrei war, höre ich mit der Albarginbehandlung auf und wende nur eine 3—4mal tägliche Spülung mit einer schwach

adstringierenden Lösung, oder wenn im Konjunktivalsekret andere Bakterien zahlreich vorkommen, eine Spülung mit einer schwachen Lösung von Quecksilbercyanid an. — Eisumschläge u. dergl. wende ich niemals an. Jedesmal, wenn das Auge auf die obengenannte Weise gespült wird, wird ein einfacher Schutzverband angelegt.

Sollte es sich zeigen, daß Gonokokken sich in den Canuliculi lacrymales eingenistet haben, mache ich die Bowmansche Operation, worauf, im Verein mit Behandlung des Konjunktivsackes eine Lösung einer Silbervereinigung (Protargol, Largin) in diese und in den Tränensack eingespritzt wird. (Mit Albargin einen solchen Fall zu behandeln, habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt.)

Durch eine derartige energische, prolongierte, oft wiederholte Anwendung von Albargin (sowie anderer löslicher Silbervereinigungen in guter Beschaffenheit) habe ich bei der Behandlung der Augenblennorrhoe außerordentlich gute Resultate erzielt. Natürlich ist eine solche Behandlungsweise für das Krankenhauspersonal, das sie ausführen soll, sehr beschwerlich; jeder nach meiner Abteilung kommende neue Fall von Augenblennorrhoe ist für das betreffende Personal gleichbedeutend mit mehr oder weniger Nachtwache ein oder mehrere Nächte hindurch. Sie haben aber nie darüber geklagt, denn, wenn die Mühe auch groß war, war doch die Entschädigung groß, die sie in dem Bewußtsein hatten, daß sie den Patienten durch ihre Arbeit vor dem Verlust des Sehvermögens auf einem oder beiden Augen bewahrt haben.

Ich meinerseits bin der Ansicht, daß eine rationelle Behandlung wirklicher (d. h. gonorrhoischer) Augenblennorrhoe nur in Kranbenhäusern, oder da im Hause geschehen kann, wo man so glücklich gestellt ist, daß darin erfahrene Personen ihre Zeit ordentlich der Pflege dieses Leidens widmen können. Eine gewöhnliche poliklinische Behandlung — mit welchem Mittel es auch sei — dürfte meiner Ansicht nach nur als Notfallsmaßregel vorgenommen werden. Man kann dieses Leiden dort mit einer höchstens einmaligen täglichen Behandlung nicht genügend kräftig bekämpfen. Besonders wünschenswert wäre es, wo Gelegenheit dazu vorhanden ist, diese Fälle von Augen-

blennorrhoe sofort in Krankenhäuser zu senden, wo eine energische Behandlung durchgeführt werden kann; mehr als einmal habe ich gesehen, daß Kornealaffektionen, die unangenehme Spuren für das ganze Leben hinterlassen haben, gerade bei solchen Personen vorhanden waren, die erst den einen oder anderen Tag eine solche poliklinische Behandlung genossen und erst darnach eine kräftige, rationelle Behandlung im Krankenhause erfahren haben.

Aus der Abteilung für Hautkrankheiten am städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a/M.

Beitrag zur Entstehung des sogenannten Verandageschwürs des Anus.

Von

Dr. med. **O. V. Müller,**
prakt. Arzt und Frauenarzt.

Unter den geschwürigen Prozessen am Rektum nimmt das von Karl Herxheimer so genannte Verandageschwür eine Ausnahmestellung ein.

Am häufigsten bei Frauen, bei Männern ganz vereinzelt, immer auf dem Übergang zwischen Schleimhaut und äußerer Haut in der Tiefe einer Analfalte entstehend, schreitet es nur wenige Zentimeter nach dem Rektum vor. Auch nach der äußeren Haut zu vergrößert es sich an und für sich wenig, ist aber dafür durch eine wallartige Erhebung der Cutis, von der es auf zwei Längsseiten und einer Schmalseite umgeben wird, ausgezeichnet. Diese Wallumgebung wächst auch durch Erhöhung und Verbreiterung, während das Ulcus selbst, hat es sich einmal vollkommen entwickelt, leider oft auch therapeutischen Eingriffen gegenüber, ziemlich konstant dasselbe bleibt.

So unterscheidet sich das schon von Jullien und später dann von Baer beschriebene Ulcus deutlich von den anderen Ulzerationen des Rektums; sei es nun von gonorrhoischen Strikturen, die sich weiter oben im Rektum finden, oder von vereiterten Hämorrhoidalknoten, deren venöse Stauung schon an der Farbe erkenntlich ist, von zerfallenen Gummata, tuberkulösen periproktitischen Abszessen, den sklerosierenden Pro-

zessen und Geschwüren aller Art, die nie diese Lokalisation und die Tendenz der Verandabildung aufweisen.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur fand sich in der Arbeit von Poelchen in seinen Tabellen eine Arbeit von Deprès angeführt, in der dieser augenscheinlich die Beobachtung eines derartigen Verandageschwürs mitteilt. Es ist mit den Worten „Une ulcération à bords un peu fongeux sur la coté droit de la marge de l'anus" beschrieben. Diese Beobachtung stammt aus dem Jahre 1868 und führe ich sie hier an, da es wohl die älteste Beobachtung dieser Art sein dürfte.

Es sei mir hier gestattet, wenn sich diese Arbeit auch nur nebenher mit der Analgonorrhoe beschäftigen soll, eine kurze theoretische Bemerkung über Entstehung der Mastdarmgonorrhoe einzuflechten.

Poelchen will die Infektion der Mastdarmschleimhaut durch Herabfließen von Sekret aus der Vulva bei nicht bestehender Fissura ani nicht anerkennen, indem er den intakten Sphinkter als vollkommenen Verschluß des Anus und als vollständige Absperrung der Mastdarmschleimhaut nach außen ansieht. Weit entfernt davon, zu bestreiten, daß einerseits die von Poelchen beschriebenen Fisteln, andrerseits die Fissuren den Eintrittspunkt der Gonorrhoe abgeben können, möchte ich nur darauf aufmerksam machen, daß bei jeder Defäkation von etwas härterem Kot bei dem Pressen ein Teil der Mastdarmschleimhaut nach außen gepreßt, dann aber wieder eingezogen wird. Diese Zeitspanne, in der sich Teile der Mastdarmschleimhaut vor dem Sphinkter befinden, mag sehr klein sein. Jedenfalls genügt sie dazu, daß herabfließendes Vaginal resp. richtiger Zervikalsekret mit der Schleimhaut in Berührung kommt und auf derselben in den Mastdarm gelangt.

Ferner bestehen auch nicht selten bei Personen, die an chronischer Obstipation leiden, leichte ständige Prolapse, zumal bei Frauen, bei welchen durch überstandene Geburten der ganze Beckenboden in seiner Straffheit gelitten hat. Daß selbstverständlich die schon oft angeführten Möglichkeiten der Mastdarminfektion durch Coitus per anum oder eingebrachte

unsaubere Instrumente zu Recht bestehen bleiben müssen, sei hier nur erwähnt.

Ob nun die eventuelle Fissur immer die Eingangspforte für die Entstehung der Analgonorrhoe abgibt, möchte doch zweifelhaft sein. Es ist nicht selten, daß man bei einer ersten Untersuchung wohl Mastdarmgonorrhoe aber keine Fissur und kein Geschwür findet.

Um eine Übersicht über die begleitenden Umstände der Verandageschwüre zu erhalten, war es nötig, eine Anzahl statistisch zusammenzustellen.

Herr Oberarzt Dr. Herxheimer, dem ich auch die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, hatte die Freundlichkeit mir das Material aus der Hautabteilung des städtischen Krankenhauses zur Verfügung zu stellen.

Eine Durchsicht der Krankengeschichten einiger Jahre ergab 27 Fälle von Ulzerationen des Rektums.

Unter diesen siebenundzwanzig Analgeschwüren, die wohl auf der Suche nach Rektalgonorrhoe entdeckt wurden, finden sich 14, die ausdrücklich als typische Verandageschwüre bezeichnet sind. Nur diese wollen wir zur Statistik verwerten, denn lediglich die Bildung der Veranda soll uns hier beschäftigen.

Aus dieser Statistik ergibt sich, was zunächst den Einfluß der Lues auf die Entstehung der Verandageschwüre betrifft, daß von unsern vierzehn Fällen vier nicht luetisch infiziert gewesen sind. Unter diesen vier nicht infizierten befindet sich nur eine Prostituierte. Ich glaube dies feststellen zu müssen, denn das benutzte Material besteht fast ausschließlich aus Prostituierten. Da diese schon an und für sich in einem hohen Prozentsatz meistens luetisch infiziert sind, dürfte schon dadurch die Anzahl der Luetischen in unserer Statistik sehr hoch sein. Mit Berücksichtigung dieser Punkte glaube ich aber, daß wir die Lues als alleinige Vorbedingung für das Verandageschwür ausschließen können.

Der zweite Punkt, dem ich Aufmerksamkeit schenken zu müssen glaubte, war die Beschaffenheit der Lymphdrüsen. Nachdem Koch u. a. in seiner Arbeit über das Ulcus vulvae auf die Wichtigkeit von Veränderungen in den Inguinaldrüsen für Entstehung von chronischen, elephantiastischen Verdickungen und Ulzerationen an der Vulva und auch bretthartter Infiltration der Analgegend aufmerksam gemacht hat, muß man bei allen derartigen Affektionen auf die bezüglichen Lymphdrüsen achten. Nach den Arbeiten Gerotas finden die Lymphgefäße aus dem kutanen Teil des Anus und um den handelt es sich für uns — denn die Veranda befindet sich stets auf oder in dem kutanen Teil — ihren Abfluß in die Inguinaldrüsen.

Unter unsern vierzehn Fällen befinden sich sechs, bei denen von Erkrankung der Inguinaldrüsen nichts nachzuweisen war und unter diesen sechs drei, die nicht syphilitisch infiziert waren. Die Entstehung des einfachen Verandageschwüres muß also von dem Vorhandensein von Störungen in den Lymphdrüsen unabhängig vorkommen können.

Der nächstliegendste Gedanke war das Verandageschwür mit der Gonorrhoe in Zusammenhang zu bringen. Unsere Statistik fordert ja geradezu auf — obwohl es weder Baer noch mir trotz sehr zahlreicher Versuche jemals gelungen ist, im Schnitt Gonokokken nachzuweisen — das Geschwür als spezifisch gonorrhoisch zu betrachten. Nur zwei Fälle sind angeblich vollständig gonokokkenfrei, was bei dem schwierigen Nachweis der Gonokokken beim Weibe nichts bedeuten würde. Allein diese Ansicht mußte ich vollständig aufgeben, als ich voriges Jahr ein typisches Verandageschwür in Behandlung bekam bei einem hochgradig tuberkulösen Herrn, den ich schon seit längerer Zeit wegen seiner Phthise behandelte. Lues und Gonorrhoe waren anamnestisch vollständig auszuschließen.

Aus diesen Ausführungen kann man nur entnehmen, daß unter anderem auch der Gonococcus ein Ulcus anale mit Veranda möglicherweise bewirken kann, jedenfalls aber auch dieser Geschwürstyp ohne Gonorrhoe vorkommt.

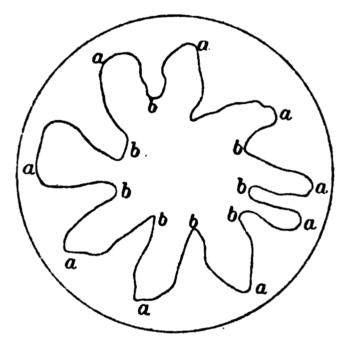
Für die Erklärung der Veranda ist mit diesen statistischen Aufstellungen nichts gewonnen.

Es lag nach diesem mißlungenen Erklärungsversuch nahe, zunächst einmal die Ursache der Bildung einer Veranda anderswo als in einem besonderen Infektionskeim zu suchen. Zu diesem Zweck sei in folgendem der Versuch gemacht, die Verandabildung als durch mechanische Verhältnisse bedingt zu erklären. Gehen wir zunächst von der Entstehung des Geschwürs aus. Die eine Möglichkeit der Infektion des Mastdarmes ist der von Poelchen angegebene Weg durch Fistelbildung mit oder ohne zu Grunde liegender Abszeßbildung. Durch aus der Fistel in das Rektum überwandernde Bakterien wird das Rektum von der Muscularisseite her infiziert. Dann kann sich entweder ein Ulcus auf vorher intakter Schleimhaut bilden oder eine später entstehende Fissur zum Ulcus umgewandelt werden. Die zweite Möglichkeit wäre die der direkten Infektion der Schleimhaut ebenfalls mit der doppelten Möglichkeit der Ulcerationsbildung.

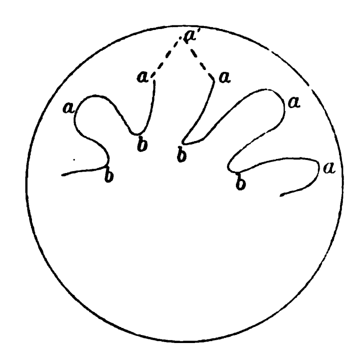
Ich möchte annehmen, daß der letztere Fall und zwar der mit Umwandlung der Fissur zum Ulcus der häufigste ist. Eine kleine Fissur ist beim weiblichen Geschlecht und bei diesem finden wir die meisten Ulcera durch die harten Cybala der fast stets bestehenden Obstipation nichts seltenes.

Was nun den Sitz der Fissur anbetrifft, so ist er wie der des Geschwürs stets in der Tiefe der Analfalte. Also in unsrer

schematischen Zeichnung (Querschnitt durch den Anus) z. B. an Punkt *a*. Es sei mir gestattet im weiteren Verlauf dieser Betrachtung die Worte Berg und Tal zur Unterscheidung der Analfalten zu gebrauchen und zwar Tal für *a*, Berg für *b*. Wenn wir uns die Spannungsverhältnisse der Punkte *a* und *b* in der



Längsrichtung des Darms betrachten, so ist uns ohne weiteres klar, daß dieselben nicht gleich sein können. Denn wäre jedesmal der Punkt *a* gleich stark angespannt wie der zunächstgelegene Punkt *b*, so müßte die Figuration der Afterschleimhaut kreisrund, nicht aber faltenförmig wie Berg und Tal sein. Es ist jetzt nur die Frage, wo die größere Spannung ist, am Tal oder am Berg. Wie uns der Augenschein lehrt, ist die Spannung am größten an den mit Tal bezeichneten Stellen und



diese Anordnung ist auch für die Funktion des Afters am geeignetsten; wären die Bergpunkte *b* stärker gespannt, so könnte sich der After nicht erweitern, um den Kotmassen den Durchgang zu gewähren.

Also findet die höchste Spannung jeweils an den am tiefsten in den Falten gelegenen Punkten *a* statt. Kommt es nun zu einer Überdehnung des Afters, so muß hier auch der

Riß d. h. die Fissur entstehen. Zur selben Zeit aber, in der die Fissur entstanden ist, muß sich auch der Punkt der stärksten Spannung verlegen u. zw. auf den tiefsten Punkt des Tals, der jetzt von der Schnittlinie der beiden Rißflächen der entstandenen Fissur gebildet wird. Ist die Fissur nun nicht bis in den Sphinkter eingerissen, so wird sie die Tendenz haben, so lange der Anus nicht erweitert wird, die beiden Rißflächen kongruent auf einander zu legen. Wird der Anus aber gedehnt, so ist sein Maximalumfang um das Doppelte der Fissurentiefe größer geworden.

Ganz dieselben mechanischen Verhältnisse haben wir nun auch, abgesehen von seiner event. Entstehung, aus einer Fissur beim Ulcus. Auch beim Ulcus wird durch die Erosion der Schleimhaut der Punkt der höchsten Spannung verlegt u. zw. wenn ich mich so ausdrücken darf, auf die Talsohle.

Diese Spannungsverhältnisse dürften nun auch, wie wir des weiteren sehen werden, zur Bildung der Veranda führen.

Zur mikroskopischen Untersuchung eines solchen Verandageschwürs bot sich mir Gelegenheit dadurch, daß ich bei einer Patientin infolge von Versagen jeder Therapie mehrere derartige Verandageschwüre operativ entfernen mußte. Betreffende Patientin hatte den Zustand sehr vernachlässigt und litt an einer ausgedehnten Analgonorrhoe mit Verandageschwüren.

Im ganzen deckt sich mein mikroskopischer Befund mit dem Baers, doch will ich ihn genauer beschreiben, da ich jeweils bei Exstirpation des Geschwürs mittelst eines Péans das ganze Gebilde abklemmte, um die Excision möglichst schonend für das Präparat vornehmen zu können. Auf dem Querschnitt zeigt sich nun am Rande des Geschwürs zum Teil zerstörte Epithelialbekleidung, die dann in normales Epithel übergehend das ganze Gebilde umgibt. Senkrecht auf den Geschwürsgrund verlaufen sehr eng an einander und parallel zu einander eine greße Anzahl kleiner Gefäße, deren Struktur durch Rundzelleninfiltration ziemlich verdeckt ist. Das ganze Gebilde ist aus sehr straffem Bindegewebe gebildet, das von sehr zahlreichen z. T. sehr großen Gefäßen durchsetzt ist. Meistens sind auch diese Gefäße von Rundzellen umlagert. Ein Überwiegen der Venen oder Arterien ist nicht zu beobachten. Nur scheinen zahlreiche Lymphgefäße vorhanden zu sein und zwischen dem Bindegewebe befinden sich zahlreiche Lymphspalten. Je weiter man sich von der Gegend des Geschwürs entfernt, um so deutlicher wird die bindegewebige Struktur und um so mehr tritt die durch die Rundzellen charakterisierte Entzündung zurück. In dieser Gegend des Präparates finden sich dann nur noch einzelne, beinahe abgegrenzte Stellen, woselbst

stärkere Ansammlungen von Rundzellen statthaben. An diesen Stellen findet sich dann meistens ein stärkeres Gefäß.

So finden wir denn, daß die Veranda meistens aus Bindegewebe oder richtiger Narbengewebe besteht.

Durch die stets durch Stuhlgang und ständige Neuinfektion verhinderte Heilung des Geschwürs bildet sich dieses Narbengewebe in verhältnismäßig großer Menge. Da nun, wie oben auseinandergesetzt auf der Tiefe des Geschwürsgrundes die stärkste Spannung und damit der stärkste Druck senkrecht zur Geschwürsfläche vorhanden ist, weicht das Narbengewebe seitlich und rückwärts aus und bildet in dem durch das Geschwür erweiterten After durch Empordrängen der äußeren Haut, die von dem infektiösen Prozeß nicht ergriffen wird, neue Falten, die den oben mit Bergfalten bezeichneten entsprechen. Die Bildung dieser Falten-Veranda ist auch die Ursache, daß die Geschwüre erst bei Entfalten des Anus sichtbar werden.

Ist nun durch diese Auseinandersetzungen die Art und Weise, wie das Geschwür gerade diese Form annimmt, verständlich geworden, so ist es klar. daß wir einen spezifischen Erreger für diese Form der Geschwüre nicht finden können. Es ist nicht einzusehen, warum nicht verschiedenartige Geschwürserreger sich gerade an diesem Platz zufälligerweise ansiedeln sollten, der dann unabhängig von diesen die Ursache für Entstehung dieser merkwürdigen Affektion abgibt oder abgeben kann. Der einzige Umstand, der außer der Platzwahl für Entstehung der Veranda in Betracht kommt, ist der, daß das Geschwür nicht schnell zur Heilung kommt und dadurch und zwar ganz allein dadurch eine größere Ansammlung von Narbengewebe entsteht. Ist aber einmal Narbengewebe gebildet, dann muß es zur Verandabildung kommen. An der Stelle, an der das Geschwür in den Mastdarm übergeht, kommt es nicht zur Verandabildung, ebensowenig wie bei der gonorrhoischen Striktur des Mastdarms. Bei dieser umfaßt und verengt nach den Untersuchungen von Berndt das Narbengewebe schließlich den ganzen Umkreis des Darms. In diesem letzteren Falle besteht eben die Möglichkeit der ungehinderten Ausbreitung um dem ziemlich frei hängenden Darm, der eine Röhre mit ständigem Lumen bildet, in unserem Fall aber hindert der enge Anus mit seiner verschiedenartigen Druckverteilung jede freie Entfaltung des Narbengewebes und zwingt es zur Formation der Veranda, deren Entstehungsgeschichte durch diese Arbeit aufgeklärt werden soll.

Nr.	Datum des diagn. Geschwürs	Alter	Beruf (P. P. seit ?)	Gon. infiz. 1 mal	Syph. infiz.	Gonococc. im Cervic.-Kanal oder Uretr. nachgew.	Gonococc. im Mastdarm nachgew.
1	29./VII. 1899	20	P. P. 99	?	II.	+	— Schleim
2	9./IX. 1897	23	Kellnerin	?	Juli 97	+	+
3	17./III. 1896	23	P. P.	?	94	? Eiterk.	+
4	27./VII. 1897	20	Näherin	.	.	+	+
5	14./VIII. 1897	19	Dienstm.	—	—	—	—
6	1./XI. 1897	20	Kellnerin später P. P.	97	II.	ja	—
7	15./II. 1896	23	Dienstm. später P. P.	—	II.	.	+
8	4./I. 1898	22	Dienstm. später P. P. 96	96	II.	+	—
9	15./I. 1896	25	P. P. 95	—	II. 96	+	—
10	18./III. 25./VII. 1895	20	P. P. 94	—	II. 95	+	—
11	mehrmals 1899	24	Dienstm.	.	.	+	—
12	1./VIII. 1896	21	P. P. 92	91/92	95 Schmierkur	+	—
13	21./VI. 1899	33	P. P.	.	II. 96	—	—
14	1./III. 1899	33	P. P. 99	—	—	+	—

Inguinal-drüsen erk.	Sitz d. Ulc.		Therapie loc.	Sonst. Zeich. v. Gon.	Fluor aus d. Mastdarm	Heilung
gesund und unempfindlich	hintere Wand		Argonin-Gaze	Condyl. acum.	.	ja
duplex	hintere Wand		Arg. nitr.-Salbe	Papeln	ja	2./XI ja
—	hintere Wand		Traunatol u. dgl. Gaze. Auskratzen	Param. Salping.	ja	ja
—	.	Gravide	Schwarzs. Arg. subst.	Barthol. sin.	ja	ja
—	vordere u. hintere Wand		Schwarzsalb.	.	.	ungeheilt
ja	hinten		.	.	.	.
ja	vorn und hinten		.	.	.	.
ja	hinten		Schwarzsalb.	Barthol. Salping. Param.	ja	ja
ja	vorn		.	.	.	ja
ja	hinten oben		.	.	ja	ja
—	vordere u. hintere Wand		Ulcus exc.	Param. Barthol.	.	ja
ja	.		Liq. al. ac. Schwarzs.	.	.	ja
ja	hinten		Argon. Peruv. }	.	.	ja
.	.		Schwarzs.	.	.	ja

Literatur.

1. Deprés. Des chancres phagédéniques de rectum. Arch. genér. de med. 1868. I.

2. Jullien. Maladies vénériennes. Paris 1879.

3. Jadassohn. Mastdarmgonorrhoe infolge von Inzision eines gonorrhoischen Pseudoabszesses. Beitr. für Dermat. u. Syph. Jg. XI. 1900.

4. Schroeder. Über chron. Ulzerationen an der vorderen und hinteren Kommissur der Vulva. Char. Annal. Bd. IV. 1877.

5. Hofmann. Päderastie. Realenzyklopädie.

6. Riedel. Dauerndes Ödem u. Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XLVII. 1894. Pag. 216 ff.

7. Huber. Über Periproctitis gonorrhoica. Arch. für Derm. Bd. XL. 1897. Pag. 257 ff.

8. Nickel. Über sog. syphil. Mastdarmgeschwüre. Virch. Arch. Bd. CXXVII. Pag. 279 ff.

9. Cohnheim. Vorlesungen über allgem. Pathologie. II. Aufl. 1882.

10. Poelchen. Über die Ätiologie der stricturierenden Mastdarmgeschwüre. Virch. Archiv. Bd. CXXVII.

11. Koch. Über das Ulcus vulvae. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIV.

12. Gerota. Die Lymphgefäße des Rektums u. des Anus. Archiv für Anat. u. Physiol. 1895. Anat. Teil.

13. Bandler. Über die venerischen Affektionen der Analgegend bei Prostituierten. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIII.

14. Baer. Beiträge z. Lehre der weiblichen Rektalgonorrhoe. Festschrift des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. September 1896.

15. Neuberger. Über Analgonorrhoe. Arch. für Dermat. und Syphilis 1893.

16. Schröder. Beiträge zur operativen Gynäkologie. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol. Bd. III.

17. Ziegler. Lehrbuch der spez. path. Anatomie.

18. Jössel-Waldeyer. Arterien und Venen.

19. Frisch. Über Gonorrhoea rectalis. Verh. der phys. mediz. Gesellschaft zu Würzburg. Neue Folge. Bd. XXV. 1890/91.

20. Huber. Über Gonorrhoea recti. Wiener med. Wochenschrift. 1898. Nr. 38. Refer. im Arch. für Dermat. und Syphilis. Bd. L. Pag. 291. ff.

21. Waelsch. Über die Beziehungen zwischen Rektumstriktur, Elephantiasis vulvae und Syphilis. Arch. f. Dermatol. und Syphil. Bd. LIX. 1902.

22. Bandler. Zur Kenntnis der elephantiastischen und ulzerativen Veränderungen des äußeren Genitale und Rektums bei Prostituierten. Arch. f. Dermat. und Syphil. Bd. XLVIII.

23. Berndt Über 18 Fälle von gonorrh. Rectalstriktur und ihre Behandlung. Inaug. Dissert.-Breslau 1898.

Aus der k. k. dermatologischen Universitätsklinik weiland Prof. Kaposi in Wien.

Zur Histologie des Pemphigus vegetans.

Von

Dr. **St. Weidenfeld,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XX u. XXI.)

An einem Falle von Pemphigus vegetans, dessen Krankengeschichte ich weiter unten anführe, traten am Abdomen in der Nähe der Wucherungen am Genitale, hirse- bis linsengroße Bläschen, auf, die sich sehr rasch trübten und die nach Entfernen der Bläschendecke eine gewucherte Basis zeigten; dieselbe erschien wie eine Warze, bald halbkugelig, bald flach erhaben und dabei etwas zerklüftet, nicht unähnlich den Vegetationen an der Genitalgegend. Es hatte demnach den Anschein, als ob es schon in der Blase selbst zur Wucherung der Epidermis käme, ein Moment, das mir neu und der Untersuchung wert zu sein schien.

Bevor ich mich in die nähere Beschreibung einlasse, will ich vorerst die Krankengeschichte des Falles mitteilen.

P.-Nr. 72. Saal-Nr. 31. Bett-Nr. 15. Sp. Th., 30 J., Friseurin aus Baja in Ungarn. Pemphigus vegetans an Mund, Nasenschleimhaut, Kopf und Gesicht, Vitium cordis. Aufgenommen am 19. Dezember 1900, gestorben am 12. März 1901.

Die Erscheinungen im Munde bemerkte Patientin seit einem halben Jahre und ist dadurch im Essen fester Speisen sehr behindert. Zur selben Zeit bildeten sich auch Blasen und Krusten auf dem Kopfe, während die Veränderungen im Gesichte seit 8 Tagen bestehen.

Status praesens: Die Ränder beider Nasenflügel, des Naseneinganges mit dichten, zum Teile honiggelben, zum Teile hämorrhagischen Krusten bedeckt, die sich aus kleinen, kaum linsengroßen Krüstchen zusammen-

setzen und die Nasenöffnung fast ganz verlegen. Die blutigen Krusten setzen sich auf das Naseninnere fort. Circinär angeordnet finden sich ähnliche, deutlich aus Blasen hervorgegangene Krusten auch auf der Oberlippe, den Mundwinkeln, dem Kinn. An der Unterlippe bilden sie nach außen eine zusammenhängende, gelbbraune Kruste, die nach innen zu leicht hämorrhagisch gefärbt und deutlich aus kleinen, runden Anteilen zusammengesetzt erscheint. Dort, wo die Lippen sich berühren und deren Schleimhautanteil beginnt, setzt die Kruste ab und macht einem feinen, blutig-eitrigem Belage Platz, nach dessen Ablösung die ganze Fläche leicht blutet. Diese zeigt sich an beiden Rändern klein circinär begrenzt. Gegen den Mundwinkel linsengroße seichte Epithelverluste sichtbar. An der Zungenspitze rechts eine unregelmäßig nach innen scharf begrenzte, grauweiße, $^1/_2$ *mm* hohe Epithelverdickung; links davon ein kleiner grauweißer Substanzverlust. Die ältesten Veränderungen finden sich an der Innenseite der Unterlippe und der ganzen Wangenschleimhaut, welche den Zähnen entsprechend dicke unregelmäßige Wulstungen und dazwischenliegende Vertiefungen, den Eindrücken der Zähne entsprechend zeigt und in diesem ganzen Bereiche grauweiß gefärbt und stark verdickt erscheint. Diese Veränderung setzt an den vorderen Gaumenbögen scharf ab. Daneben sind kleine miliäre Bläschen am Ansatze der Uvula und am harten Gaumen 3 scharf umschriebene, seichte, gerötete Epithelverluste. An der behaarten Kopfhaut 2 ungefähr guldengroße, mit dicken, fettigen Krusten bedeckte Stellen, nach deren Ablösung elevierte papilläre Plaques zurückbleiben, welche teilweise von Detritus bedeckt, teilweise punktförmige Überhäutungen zeigen, und in deren Bereich die Haare sehr spärlich sind. An der linken großen Zehe eine haselnußgroße, schlappe Blase. Der Nagelpfalz beider großer Zehen ist hämorrhagisch unterwühlt. Auf der Streckseite des linken Ringfingers auf gerötetem Grunde ein stecknadelkopfgroßes Bläschen.

Therapie: Pinseln mit Borglycerin, Borsalbeverband.

21. Dezember. Nach Ablösung der Krusten sieht man die epithellosen Stellen mit leicht elevierten, sich vorschiebenden Rändern, zum Teile schon überhäutet.

24. Dezember. Epithelablösungen an Gaumen und Zunge mit feinem, randständigem Epithelsaum. Die Krusten der Gesichtsaffektionen abgelöst, die Basis der Substanzverluste überhäutet, ebenso an der Nase.

2. Jänner. Rechts von der Nasenwurzel und an den vorderen und hinteren Gaumenbögen teils runde, teils eckige fleckartige Auflagerungen mit fibrinös-eitrigem Belage, ähnliche am linken Mundwinkel, im übrigen die Stellen abgeheilt. Die Affektion ist als wirklicher Herpes febrilis abgelaufen. Über dem linken Ellbogen eine gleiche Blasengruppe mit hämorrhagischer Auflagerung, aus Konfluenz von zirka 5 Bläschen. Rechts eine epithellose Stelle, aus einzelnen Bläschen entstanden.

5. Jänner. An der Beugefläche des linken Ellbogengelenkes, oberhalb der alten Affektion, welche deutlich den Charakter von Pemphigus

foliaceus zeigt, eine neue Eruption. Die Eruptionen am Gaumenbogen in Rückbildung.

9. Jänner. Einzelne kleine, grauweiß verfärbte Epithelabhebungen am harten Gaumen und den Zungenrändern. Dieselben werden mit Lapislösung touchiert.

12. Jänner. Kleine, gruppierte Bläschen längs der rechten Nasenflügelfurche zum Teile noch prall, klar, zum Teile schon aufgerissen und mit gelben Krusten bedeckt.

14. Jänner. Vier kleine Bläschen an der rechten Wange auf einem hellergroßen Herde. In der Nasenflügelfurche sind die Bläschen alle eingetrocknet und eine honiggelbe, dünne, schmale Kruste jetzt zu sehen. Nachschübe am weichen Gaumen.

19. Jänner. In der linken Hohlhand entstehen in der Umgebung einer geplatzten Blase 4 kleinere von Linsengröße. Ebenso in der Mitte des linken Vorderarmes ein kleines wasserhelles Bläschen.

23. Jänner. Am Vorderarmanteile des linken Ellbogens sind die Blasen eingetrocknet, an deren Stelle die Epidermis frisch restituiert und ein roter, über guldengroßer Fleck, auf dem sich unregelmäßige, zirka 2 *mm* hohe, leicht verrucöse Wucherungen erheben, während an dem ulnaren Rande die Epidermis in einem 3—4 *mm* breiten Streifen fehlt und exfoliiert erscheint. Der Herd in der linken Hohlhand fast überhäutet. In der rechten Genitocruralfurche zwei kleinhaselnußgroße, eitrig getrübte Blasen; eine ganz ähnliche in der linken Glutäalfurche. Im behaarten Anteile der Regio pubica zahlreiche, stecknadelkopfgroße, meist eitrige Bläschen, die auch den Rand des linken großen Labiums besetzen.

Therapie: Sitzbäder, Borsalbeverband am Genitale und den Extremitäten; Pinselungen im Munde und Rachen.

25. Jänner. Die Herde, die symmetrisch über beide Olekranonteile der Vorderarme in Guldengröße liegen, zeigen beide in gleicher Weise die Tendenz an der einen Hälfte ihrer Peripherie exfoliierend sich auszubreiten, während im überhäuteten zentralen Anteile die Vegetansform immer deutlicher wird. Die Wucherungen sind aber hier ganz trocken und wenig progredient. Dagegen erheben sich in der Genitocruralfurche rechts und in der Glutäalfurche links auf dem Grunde der geöffneten eitrigen Blasen scharf begrenzte, kleinhellergroße, papulöse Wucherungen, die bei ihrer starken Sekretion und der an dieser Stelle herrschenden Mazeration ganz das Aussehen nässender breiter Kondylome annehmen.

28. Jänner. Neue Nachschübe an der Zunge und an den Lippen. An der Unterlippe sind dadurch 2 über erbsengroße, graulich belegte Plaques entstanden. Zahlreiche neue Bläschen am Genitale.

31. Jänner. Neben dem Herde über dem linken Olekranon eine frische, exfoliierte Blase. Eine eitrige, tiefliegende und von der verdickten Epidermis bedeckte Blase neben der alten, abgeheilten in der linken Hohlhand.

2. Feber. Die Bläschen am Rande der großen Labien, besonders der linken, haben ihre Decke verloren und bilden nunmehr aneinander gereihte, linsengroße, scharf begrenzte, kreisrunde, wenig eitrig belegte Geschwürchen. Daneben aber, besonders im behaarten äußeren Anteile der Schamlippen zahlreiche, frische, dabei meist schon eitrige, schlappe, erbsengroße Bläschen. Die kondylomatösen Wucherungen stark mazeriert und ebenso wie die anderen Geschwürchen sehr schmerzhaft.

6. Feber. An der unteren Seite des linken Ellbogengelenkes eine Gruppe mit viscider Flüssigkeit gefüllter Bläschen, ebensolche am Nabel und rechts und links vom Nabelring je eine eiternde Pustel. Die Stelle an der Streckseite des linken Ellbogens fortschreitend, indem der zwischen dem im Innern vegetans repräsentierenden und der normalen Haut befindliche rote Saum heute merklich breiter ist und näßt.

8. Feber. In der linken Hohlhand tiefliegende, unregelmäßig konfluierte, trüb durchscheinende Bläschen. An den über den Ellbogen liegenden Herden der Rand zirkulär um das vegetierende Zentrum sich ablösend. Einzelne linsengroße, schlappe, trübe Blasen über den Schultern.

Auch die Effloreszenzen um das Genitale in den Schenkelbeugen zeigen, alle die Tendenz im Zentrum kondylomatös derbe grauliche Wucherungen und rings um dieselbe einen schmalen, lockeren, graugelben Saum zu bilden, der sich leicht wegwischen läßt. Es bleibt ein entsprechend roter, entblößter Epidermishof zurück, an dessen äußerer Umrandung der Saum der angrenzenden Epidermis sich schon abgehoben, wie unterwühlt zeigt und mit der Sonde ein kleines, 1 *mm* breites Stück aufgehoben werden kann.

10. Feber. Gerade über der Beugeseite des linken Handgelenkes eine Gruppe kleiner stecknadelkopfgroßer bis linsengroßer eitriger Bläschen. Am linken Ellbogen neben dem am Rande exfoliierenden Vegetansherd einzelne singuläre Bläschen mit erhaltener Bläschendecke. Auf der Schulter und dem Rücken mehrere linsen- bis kleinhellergroße, eitrigtrübe, leicht hämorrhagische Blasen.

Deutliche Ausbildung der stark sezernierenden und wuchernden Stellen am Genitale und dessen Umgebung. Mehrere Nachschübe auf der Zunge in Form erbsengroßer, scharf begrenzter Abhebungen der obersten Epithelschichten, die zum Teile noch rot, zum Teile graugelblich belegt sind.

15. Feber. In der linken Achselhöhle bilden sich zahlreiche wasserhelle Bläschen von normaler Haut eingeschlossen.

16. Feber. Die Bläschen alle eitrig geworden.

20. Feber. Patientin klagt über Herzklopfen und leichten Schwindel. Die Untersuchung des Herzens ergibt ein deutliches Vitium: Stenose und Insuffizienz der Mitralis, vielleicht auch Insuffizienz der Aorta. Temperatur dabei normal (36·7°). Die postmortale bakteriologische Untersuchung auf Infektionskeime, die eine akute Endokarditis hervorgerufen haben könnte, war negativ. Tinct. Strophanti.

22. Feber. Die subjektiven Beschwerden geringer, der auskultatorische Befund gleich.

25. Feber. Zahlreiche neue, meist eitrige Blasen am Halse und den Schultern. Die Vegetansstellen am Rücken zeigen rasches, gleichmäßig kreisförmiges Fortschreiten am Rande, so daß es vielfach zur Konfluenz der lebhaft roten, exkoriierten Exfoliationsringe kommt.

27. Feber. Zahlreiche neue Nachschübe an der Zunge und dem weichen Gaumen. Exfoliation an beiden Lippen.

1. März. Patientin wird wegen der ausgebreiteten Exfoliationen aufs Wasserbett transferiert.

2. März. Wegen auftretenden starken Herzklopfens, unregelmäßigen Pulses und leichten Kollapses wird Patientin wieder auf Z. 31 gebracht.

4. März. Zahlreiche neue, meist erbsengroße schlappe, eitrige Blasen, deren Basis nach Entfernung der Blasen im Zentrum eine stecknadelkopfgroße, graue, elevierte wuchernde Stelle zeigt.

5. März. Abermalige Transferierung aufs Wasserbett. Einpinseln mit verdünntem Teer. Touchieren der zahlreichen Plaques im Munde.

7. März. Rasches Verfallen der Patientin. Während die alten vegetierenden Stellen sich involvieren, treten immer neue eitrige Blasen daneben auf.

9. März. Seit 2 Tagen bestehen schmerzhafte, mit dem Gefühl des Kribbelns einhergehende, nur kurze Zeit andauernde Krämpfe an den Fingern beider Hände. Chwostek beiderseits vorhanden, links stärker als rechts. Hammerschläge am Oberarm erzeugen keine Krämpfe; links dagegen erzeugt Druck mit dem Finger auf den Nerv. brachialis leichte Krämpfe.

10. März. Auftreten leichten Kopfschmerzes.

11. März. Seit 7 Uhr Früh Erbrechen wässeriger, gallig gefärbter Flüssigkeit, das bis Abends anhält. Eispillen, Morphium. Puls wird immer schlechter.

12. März. $^1/_2$8 Uhr Morg. Exitus letalis.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen Pemphigus vegetans, der mit echten zerstreuten Pemphigus miliarisähnlichen Blasen begann, später typische Foliaceusformen annahm und später erst Vegetationen zuerst am Ellbogen, Genitale, Rücken zeigte. Zugleich traten in heftiger Weise immer neue Eruptionen auf. Ein Tetanie ähnlicher Zustand, der dann dazu trat, vollendete das Bild. Nach zirka 4monatlicher Dauer der Erkrankung starb die Patientin.

Während nun die Vegetationen sich ausbildeten, traten immer neue Eruptionen von kleinen Bläschen am Abdomen vornehmlich auf, die fast immer eitrig waren, bald platzten und nach dem Platzen im Zentrum eine weiße Wucherung

zeigten. In der Folge vergrößerte sich die Abhebung, indem derselben eine periphere Exfoliation voranging. Die Wucherung verbreiterte sich aber in gleicher Weise und zeigte dann das typische Bild des Vegetans. Zum Schlusse zeigte sich dann folgendes Stadium: im Zentrum die Wucherung, dann folgte eine epithellose Stelle, die samtartig aussah, sehr sukkulent und rot war; diese umgab bogenartig der Epithelsaum, der wiederum von einem roten Entzündungshof umgeben war. Zum ersten Male konnte ich an diesem Falle die direkte Beobachtung machen, daß 1. die Vegetationen schon innerhalb der Blasen begannen, 2. daß dem Vegetans eine Foliaceusform voranging.

Um nun nähere Aufschlusse über diese Verhältnisse zu gewinnen, exzidierte ich 1. intakte Bläschen von der Größe eines Stecknadelkopfes und 2. schon fertige Vegetationen, die das beschriebene Bild darboten.

Ich fixierte dieselben in Alkohol, bettete sie in Paraffin ein und zerlegte sie in Schnitte. Die Färbung geschah nach den bekannten Methoden.

Mikroskopische Untersuchung der Bläschen:

Fig. 1. Schwache Vergrößerung.

Das Bläschen ist flach; dasselbe wird an verschiedenen Stellen in verschiedener Weise gebildet. An einer exzentrisch gelegenen Stelle sieht man die Blasenbasis gebildet von deutlich ausgebildeten, aber einen schmalen Saum überdeckten Epithel, die Blasendecke von einem von auseinandergerissenen und spindelig aussehenden Zellen gebildeten Stratum. Innerhalb dieses Stratums entsteht ein Riß, durch welchen diese aus den beschriebenen Anteilen bestehende Abteilung mit einer anderen communiziert, deren Decke von dem Stratum corneum, dessen Basis gleichfalls aus ähnlichen Fasern besteht, wie die Decke der früheren Abteilung. Hier in dieser Abteilung findet sich auch ein Inhalt, der aus einer scholligen, eingesprengte Kerne enthaltenden Masse besteht, die zum Teile auf der Blasenbasis aufliegt, zum Teile frei im Inhalte liegt. Die Blasendecke bildet nur das sehr schmale Stratum corneum, das über der anderen Abteilung der Bläschendecke liegt. Zugleich erscheint auch hier das Stratum corneum verbreitert im Vergleiche zu den angrenzenden gesunden Stellen und der Papillarkörper um die Gefäße infiltriert. Die Papillen sind größer und plumper, abgerundeter als an der normalen Haut. Die Gefäße im Stratum subpapillare und die Papillargefäße enorm erweitert und dicht mit Blutkörperchen gefüllt, während die Blutgefäße in der angrenzenden gesunden Haut keine wie immer gearteten veränderten

Verhältnisse verraten, mit Ausnahme der Blasenwinkel und der nächsten Papillen, die etwas erweiterte Gefäße zeigen.

Bei starker Vergrößerung sieht man, daß das Stratum corneum sehr stark verbreitert ist und sich in zwei Lagen spaltet, in eine obere, die mit Eosin sich lebhaft rot und eine tiefere, die sich nur sehr wenig färbt. Dieser tiefere Teil ist auch im Vergleiche mit dem über der normalen Haut verlaufenden sehr verbreitert. Die Verbreiterung kommt dadurch zu stande, daß die einzelnen Zellen in ihrem Zusammenhange gelockert erscheinen, wobei auch der polygonale Charakter verloren geht. Vielmehr sieht man hier einzelne losgelöste spindelige und abenteuerlich gestaltete Zellen, in deren Innern oft zwei ziemlich große Kerne zu sehen sind. Zwischen den einzelnen Zellen oder Zellenkomplexen finden sich Spalten, die einzelne Zellen von einander scheiden. Im weiteren Verlaufe erleidet dieses Stratum einzelne Risse; die Enden dieser Risse laufen in Spitzen aus. Auf diesen Enden sowohl, als auch auf dem ganzen Stratum corneum findet sich eine schollige, zum Teil mit feinsten Körnchen durchsetzte, violettgefärbte amorphe Masse. Dort, wo der Riß eintritt, sind die beiden Spitzen desselben nach aufwärts gerichtet und liegt nun das Rete bloß, das seinerseits gleichwohl schwere Veränderungen aufweist und gleichfalls mit der beschriebenen amorphen Masse bedeckt erscheint. An einer anderen Stelle jedoch geschieht der Riß innerhalb des sehr veränderten Rete Malpighii, dessen Zellen dabei stark in die Länge gezogen, die Kerne dabei spindelig oder beistrichförmig und durch zahlreiche Lücken und Löcher von einander geschieden erscheinen. In diese sowohl, als auch in die freien Ränder wandern Eiterzellen ein und es lagern sich die schon beschriebenen amorphen Massen ein, die hier zahlreich von Eiterkörperchen durchsetzt werden.

Sonst zeigt auch das Rete, besonders in seinen oberen Lagen, schwere Veränderungen. Das Stratum granulosum ist noch ein Stück weit hinein vom Rande her zu verfolgen und verschwindet dann oder ist nur sehr spärlich angedeutet. Das Protoplasma dieser Schichte sowohl, als auch mehrerer tieferen Schichten, an verschiedenen Stellen verschieden weit, ist schlecht gefärbt, die Kerne geschrumpft, von weiten Räumen umgeben, aber auch gebläht. Zwischen den einzelnen Zellen treten Lücken von verschiedener Größe auf. Die Epidermis ist erhalten, entsprechend den vergrößerten Papillen ebenfalls verlängert und von Leukocyten durchsetzt. Zahlreiche Karyokinesen oder mehrere kernhaltige Zellen. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß in den tiefsten Zellenschichten das Chromatin in feinsten Körnchen dicht angehäuft, mehr als in den normalen, in den höheren Schichten spärlich erhalten erscheint und auch der Kern schlecht gefärbt ist.

In der Cutis sind gleichfalls Veränderungen wahrnehmbar. Vor allem sind die Papillen etwas plumper. Die Bindegewebsfasern zeigen keine Veränderung. Die deutlichsten Veränderungen zeigen die Blutgefäße. Schon an der Grenze zwischen Cutis und Subcutis in der

Nähe der Schweißdrüsen finden sich mit Blut angefüllte und erweiterte Gefäße. Je mehr man dem Papillarkörper sich nähert, desto mächtiger werden die Blutgefäße und erreichen unterhalb der Papillen eine enorme Weite. Von hier steigen gleichfalls die enorm erweiterten Papillarschlingen hinauf. Um die Gefäße spärliche, aber doch deutliche Infiltration.

Figur 2 betrifft ein stecknadelkopfgroßes Bläschen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man ein deutliches, mit Eiterkörperchen vollgepfropftes Bläschen, das aus drei mit einander kommunizierenden Teilen besteht. In der Mitte der Bläschenbasis erhebt sich ein kegelförmiger, in das Blaseninnere vorspringender Zapfen, der einigen Papillen entspricht und spitz nach oben zuläuft. Unterhalb dieses Kegels sind die Papillen sehr flach, die Epidermisfortsätze spitz, auch erscheint die ganze Partie höher, als die benachbarten Teile zu liegen. Die benachbarten Papillen sind gleichfalls sehr abgerundet, aber die Epidermisfortsätze reichen gleichfalls tief herunter. Die ganze Bläschenbasis wird von einem Epidermissaum bedeckt. Sowohl der Papillarkörper, als die ganze Cutis in der ganzen Dicke ist im Vergleiche mit der normalen Haut sehr zellreich. Die Arterien und Venen der Cutis und der Grenze der Cutis und Subcutis erscheinen sehr erweitert und mit Blut vollgefüllt.

Die Bläschendecke wird zum Teil von dem Stratum corneum, zum Teil von einem Teile des Rete gebildet. Am linken Blasenwinkel sieht man auch einen Spalt sich weiter gegen die gesunde Haut fortsetzen und zwar innerhalb des Rete als Zeichen der Progression.

Starke Vergrößerung: Die Blasenbasis setzt sich, wie schon aus der Betrachtung bei schwacher Vergrößerung hervorgeht, aus den Papillen und einem Epithelüberzuge zusammen, der aus einer zwei- bis dreischichtigen Zellenlage von Epithelien besteht, die sehr stark chromatinhältige Kerne enthalten und zwischen sich zahlreiche intraepitheliale Lücken aufweisen, in denen zum Teile weiße Blutkörperchen sich finden. Diese Zellenschichten machen die Arkadenform der Papillen genau mit. Über den Epidermisfortsätzen, die sehr spitz und gleichfalls aus höchstens 2—4 Zellagen bestehen, ist die Epidermis etwas dicker aufgeworfen, aber die einzelnen Zellen erleiden, je mehr man nach dem Blaseninnern fortschreitet, eine Degeneration, indem das Protoplasma undeutlicher wird, die Kerne sich schlechter färben und zwischen den einzelnen Zellen sowohl, als innerhalb des Protoplasmas kleinere und größere Lücken auftreten. An manchen Stellen wird aber die Lückenbildung zwischen den einzelnen Epithelzellen sehr groß, so daß die Zellen von einander gerissen und dabei spindelig werden. Im Innern dieser Lücken finden sich nun gleichfalls Eiterkörperchen mit zahlreichen Kernen, deren Protoplasma sehr undeutlich ist. Je mehr man dem Blaseninneren sich nähert, desto größer werden die interepithelialen Lücken, desto zahlreicher auch die Eiterkörperchen, desto verschwommener und undeutlich gefärbter wird das Epithel, bis es in eine unregelmäßige,

maschige Masse sich auflöst, in deren Innerem die schlecht gefärbten Kernreste sich finden und die zahlreichen Eiterkörperchen, bis dann auch diese nur allein zurückbleiben, die dann den gesamten Blaseninhalt ausmachen und in dichter Menge vorhanden sind. Besonders im Zentrum der Blase ist diese eigenartige Epitheldegeneration und Lückenbildung wahrnehmbar und aus eben diesen beiden Momenten setzt sich der früher beschriebene kegelförmige Fortsatz zusammen. Die Blasendecke wird zum Teile aus ganz gleichartigen degenerierten Epithelien zusammengesetzt, deren Zusammenhang mit diesem kegelförmigen Abschnitt man noch teilweise nachweisen kann, zum Teile setzt sie sich aus dem Stratum corneum zusammen. Im Innern der Epitheldecke finden sich in gleicher Weise zahlreiche Eiterkörperchen. Der Fortschritt der Blase ist gleichfalls an den Blasenwinkeln zu konstatieren. Hier sieht man sowohl auf der einen als auf der anderen Seite mitten im Epithel einen Riß entstehen, wobei 2—3 Lagen von Epithelzellen über den Papillen zurückbleiben und in dem darüberliegenden, durch den Spalt geschiedenen Epithel finden sich sowohl intra- als auch interepitheliale Löcher, die von Eiterkörperchen zum Teile ausgefüllt erscheinen. Die von intraepithelialen Löchern erfüllten Epithelien zeigen ein maschiges Netzwerk von Protoplasmafäden. Auch noch etwas weiter als dieser Spalt, der in unmittelbarer Nähe der Blase sich befindet, sieht man Eiterkörperchen, wenigstens in den Basalschichten der Epidermis und das Protoplasma der Zellen durch ziemlich weite Räume unterbrochen. Auch in ziemlicher Entfernung von dieser Blase sieht man im Innern des Epithels noch Eiterkörperchen.

Die Papillen der Blasenbasis erscheinen abgerundet, erweitert, plumper, die Papillargefäße enorm erweitert, mit Blut gefüllt, das Gewebe von zahlreichen Leukocyten durchsetzt, die sich zum größten Teile an den Blutgefäßen halten, aber auch ziemlich weit in das Gewebe hinein lagern. Weniger beteiligt scheinen die fixen Bindegewebszellen zu sein, indem eine starke Vermehrung bei ihnen nur in geringem Grade wahrzunehmen ist. Diese starke Vergrößerung der Blutgefäße erstreckt sich auch auf die Gefäße des Stratum subpapillare, die auch mächtig geschwollen, von Blut strotzend, von einem Infiltrationswall umgeben erscheinen. Diese Erscheinungen unterhalb der Blase erstrecken sich bis zur Gegend der Subcutis, woselbst auch die Blutgefäße, sowohl Arterien als Venen, mit Blut vollgepfropft und in der Umgebung der Gewebe von Leukocyten infiltriert sich erweisen. Auch das Bindegewebe erscheint zellreicher. Sowohl die Papillen in der Nachbarschaft der Blase, als auch das Stratum subpapillare in der Nachbarschaft der Blase erscheinen noch immer vergrößert, die Blutgefäße gleichfalls vergrößert, aber nicht mehr mit Blut gefüllt und das Gewebe von viel spärlicheren, aber immerhin noch sichtbaren Leukocyten erfüllt. Die Schweißdrüsen erweitert, die Lumina sehr weit offen, aber kein sichtbarer Inhalt.

Die dritte Effloreszenz (Fig. 3) stellt eine zentrale Vegetation dar, der eine kreisförmige, samtartige epithel-

lose Stelle folgt, die von einem kreisförmigen Epithelsaum umgeben erscheint.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man im Zentrum eine aus mächtigen Epithelfortsätzen und aus einem zarten Stratum corneum bestehende Epidermis, die nach der Peripherie zu langsam an Länge abnehmen. Die einzelnen Epidermisfortsätze sind vielfach gabelig geteilt, so daß dadurch Papillen zweiter Ordnung entstehen. Einzelne Epidermisfortsätze sind auch sehr breit. Ziemlich scharf absetzend beginnt nun eine zweite Schichte, die entweder ganz epithellos ist, wobei die Papilen scheinbar frei liegen, oder aber die Epidermisfortsätze sehr wenig tief hineinreichend und die einzelnen Papillen von einander trennend. Die Blutgefäße innerhalb der Papillen sind ziemlich weit, von Blut strotzend, das ganze Gewebe von zahlreichen Zellen durchsetzt. Die Ausdehnung der Gefäße erstreckt sich bis in die Subcutis hinein, die gleichfalls von Blut erfüllt und von zahlreichen Zellen umsäumt erscheint. Auch die Schweißdrüsen von zahlreichen Zellen umsäumt. In den peripheraten Anteilen dieser Schichte nimmt wieder die Epitheldecke etwas zu und endigt in einen Spalt, der nach unten zu von einigen Lagen von Epithelzellen, nach oben zu von der größten Epitheldecke begrenzt wird, über der das Stratum corneum hineinzieht. Dieser Spalt setzt sich in einen allmählich abnehmenden, vom Stratum corneum bedeckten Epithelsaum fort, der fast ein Dritteil der früheren Schichte bedeckt, aber in gar keiner Verbindung mit derselben steht. Auch jenseits dieses Spaltes ist das Gewebe zellreicher, die Blutgefäße unterhalb dieses Zellspaltes sind nicht so ausgedehnt, nicht so erweitert, wie in den nächsten Papillen, die fast ganz epithellos sind. Auch die subpapillaren Gefäße sind nicht so erweitert.

Bei starker Vergrößerung sieht man am zentralen Teil (Vegetation), daß die Kerne der Basalzellen gut gefärbt erscheinen, ebenso das Protoplasma. Der zentrale Anteil des Epidermisfortsatzes und das ganze darüberliegende Epithel jedoch ist fast homogen, die Zellkerne schlecht tingiert und von perinuclearem Ödem umsäumt. An der Verdickung dieser Schichte nimmt zum geringeren Teile der suprapapillare Abschnitt teil, vornehmlich aber sind die Epidermisfortsätze weit ausgewachsen. Das Stratum granulosum ist an mehreren Stellen in einer vierfachen Zellenlage vorhanden, an anderen Stellen jedoch nur in einer zweifachen. Im ersten Falle sind die Epithelzellen spindelig, plattgedrückt. Über diesen findet sich das Stratum corneum, das noch zum Teile von Kernen durchsetzt erscheint und den direkten Übergang zum Stratum granulosum bildet. Innerhalb des Epithels finden sich spärliche, wenn auch deutlich wahrnehmbare weiße Blutkörperchen und an der einen oder anderen Stelle sind die Zellen zwiebelschalenförmig übereinander gelagert. Die Papillen in dieser Schichte sind mächtig erweitert, vergrößert, die Blutgefäße gleichfalls erweitert, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Bündeln durch ein Oedem ausgefüllt. Zugleich finden sich um die Blutgefäße herum einzelne, nicht sehr zahlreiche weiße Blut-

körperchen. Auch die Blutgefäße der Sekundärpapillen sind sehr stark erweitert, das Bindegewebe sehr stark ödematös, mehr einem Netzwerk gleich. Immerhin aber erreichen die Blutgefäße nicht die Größe, wie in den Primärpapillen. Die Gefäße des suprapapillären Anteiles sind auch mächtig erweitert, von einem mächtigen Netzwerk eingescheidet, in dem zahlreiche polynucleäre Zellen sich finden. Auch die Bindegewebszellen sind vermehrt. Diese Erweiterung der Gefäße setzt sich bis in die Subcutis hinein, woselbst die Gefäße eine abnorme Ausdehnung erlangen, fort. Die Schweißdrüsen sind auch erweitert, das Gewebe um dieselben zellreicher, die Gefäße erweitert und von Leukocyten eingescheidet. Oft sieht man an diesen Gefäßen und auch an anderen, daß in der Intima wie Media sich weiße Blutkörperchen befinden. Über dem zweiten Teil (epithellose Stelle), der an die erste Schichte anschließt, findet man bei dieser Vergrößerung, daß noch fast die ganze Gegend von Epithelien bedeckt erscheint, aber die Epithelien sind nur höchstens in einer 2schichtigen Lage vorhanden. Dabei sind diese Epithelien durch interzelluläre große Spalten von einander getrennt, in welchen Eiterkörperchen eingelagert erscheinen. Die Epithelfortsätze, die sich auch hier schon ziemlich tief hinein erstrecken, sind nach der Breite zu sehr rarifiziert, oft nur in zwei Zellagen vorhanden, wobei die einzelnen Zellen der Länge des Epidermisfortsatzes entsprechend verlängert sind. Dabei ist die gesamte Schichte von nekrotischen Massen bedeckt, die sichtlich aus ganz degenerierten Epithelzellen zum Teile, zum Teile aber auch aus Eiterkörperchen bestehen. Die Papillen sind geschwellt, weit verlängert und fast in ihrer Totalität von erweiterten Blutgefäßen eingenommen. Die Epithelfortsätze erreichen hier schon zum Teile dieselbe Tiefe, wie in dem beschriebenen ersten Teile. Die Papillen sind außerdem sehr zellreich und zwar finden sich in ihren Maschen mit großen Kernen und schwachem Protoplasmaleib versehene Zellen und zum Teile polynucleäre und zum Teile schon degenerierte weiße Blutkörperchen. In den tieferen Lagen jedoch findet man Zellen, die in einem lang ausgestreckten, vielfach verzweigten Protoplasmaleib mehrere Kerne enthalten oder man findet nur spindelförmig ausgezogene Zellen in den tiefsten Lagen nur spindelige Zellen. Die Papillen sind sehr stark ödematös, so daß sie mehr einem Faserwerk ähneln. Auch die Blutgefäße sind von einem mehr oder weniger mächtigen Zellmantel umsäumt, der gleichfalls aus den beschriebenen Zellarten sich zusammensetzt. In der dritten Schichte ist das Epithel oberhalb der Papillen in mehreren Schichten vorhanden, aber in Unordnung, indem die Zellen durch interzellulare, von zahlreichen Leukocyten durchsetzte Spalten von einander getrennt sind, die obere Zellage ist in Abstoßung begriffen, so daß einzelne isolierte Epithelzellen aufzulagern erscheinen, die in Degeneration begriffen sind. Im Winkel selbst sieht man die Zellen spindelig werden, das Protoplasma in Fasern ausgezogen, die Fasern mit denen des Saumes korrespondierend. Dadurch, daß die Trennung so erfolgt, daß fast überall dieselbe dicke Zellenlage zurückbleibt, entstehen entsprechend den Epi-

dermisfortsätzen tiefe Einsenkungen. Der frei flottierende Saum setzt sich, wie schon beschrieben, in der Peripherie aus einer mehrfachen Schichte von in Degeneration befindlichen Epithelzellen zusammen, deren Protoplasma kaum gefärbt, deren Kern geschrumpft und intensiv gefärbt erscheint. Auch noch eine Strecke weit vom Winkel entfernt erscheinen die einzelnen Epithelzellen schlecht gefärbt und die einzelnen Kerne von einem Halo umsäumt und zwischendurch einzelne Leukocyten. Die Papillen unterhalb dieses Spaltes sind gleichfalls verbreitert, die Blutgefäße aber nicht so intensiv vergrößert. Auch finden sich nicht so zahlreichen Zellen, wie in den darauffolgenden Papillen, dagegen finden sich hier, wie auch in den anderen Papillen einzelne wenige Pigmentzellen.

Interessant ist die Vergleichung der erhaltenen Epidermisfortsätze, weil ja von ihnen die Regeneration der Epidermis ausgeht. Je näher zur Vegetation werden dieselben immer breiter. Der letzte unmittelbar an die Vegetation angrenzende Epidermisfortsatz ist der breiteste. Mit einem dünnen Epithelüberzug, der die nächste Papille überkleidet, steht er mit dem Epithel der Vegetationen in Verbindung.

Wenn man die Histologie dieser drei Efflorescenzen vergleicht, so findet man, daß 1. die Gefäßerweiterung, 2. die interepitheliale Blasenbildung allen gemeinsam ist.

Sowohl durch den direkten Augenschein, als auch durch den klinischen Verlauf kann man mit Sicherheit annehmen, daß Figur 1 (die Effloreszenz) ein früheres Stadium als Figur 2 und Figur 3 betrifft. Man sieht, daß die Bläschenbildung dadurch zu stande kommt, daß das Stratum corneum abgehoben, daß aber auch das Rete in vielen Fällen geteilt wird, wobei es in einzelne Lagen zerrissen erscheint, Der Inhalt der vom Stratum corneum bedeckten Bläschen entspricht auch ganz dem in einzelnen Teilen des Fächerwerkes des Rete enthaltenem Inhalte, so daß es nicht ungerechtfertigt erscheint, die Spalten der Fächer gleichfalls als abortive Blasen anzuerkennen, die oft durch Zerreißungen in ihre Bestandteile mit dem obersten Bläschen und auch untereinander in Verbindung treten. Wir erhalten dadurch eine Art geschichteter Blase. Noch deutlicher sind die Verhältnisse bei der Effloreszenz in Fig. 2 sichtbar. Hier sieht man direkt, wie die einzelnen Fächer gebildet sind und daß durch Lostrennen dieselben mit einander in Kommunikation treten.

Sehr interessant ist nun die Bildung der einzelnen Spalten zu verfolgen. Sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle sieht man einzelne Zellen sowohl, als auch Zellkomplexe durch spindelförmige, als auch runde Räume von einander geschieden. Die Zellen sind dabei meistens in die Länge gezogen. Je tiefer die Schichte im allgemeinen ist, desto weniger weit erscheinen die Spalten und verlieren sich dann zum Teile ganz. Durch die Spalten wird immer mehr

und mehr Epithel abgehoben, bis zum Schlusse nur 2—3 Zelllagen übrig bleiben, die die Papille bedecken.

Vergleicht man diese Art der Blasenbildung mit der bei Pemphigus vulgaris. so ergibt sich ein durchgreifender Unterschied. Während Kreibich in der Mehrzahl der Fälle eine totale Abhebung des Rete von der Cutis nachweisen konnte, ist dies bei unseren Blasenbildungen nicht der Fall. Vielmehr geschieht die Abhebung in der obersten Zellenlage und schreitet von hier, Lage für Lage abhebend nach unten vor.

Wie kann diese Art der Blasenbildung zu stande kommen? In meiner Arbeit über Physiologie der Blasenbildung[1]) hatte ich ausgeführt, daß bei geringem Drucke ganz oberflächliche Blasenbildungen zu stande kommen. Unterstützt wird diese Art der Blasenbildung wesentlich, wenn vorher eine $^1/_{10}$% Normalkalilösung in die Cutis eingespritzt wird. Sowohl durch geringen Druck allein, mehr noch durch die kumulierte Anwendung von Druck und Kalilauge, entstehen also oberflächliche Blasen, oder allgemein ausgedrückt, daß bei geringem Drucke interepidermoidale Blasen entstehen.

Wie vorhält es sich nun bei unseren Fällen? Mikroskopisch zeigen die Papillen enorm erweiterte Gefäße. Diese Tatsache wird von allen Autoren bestätigt. Neumann, Riehl, Herxheimer, Köbner, Luithlen, Kreibich betonen die ungeheuere Ausdehnung der Gefäße. Diese Ausdehnung der Gefäße betrifft nicht nur allein die Papillargefäße, sondern auch die anderen Gefäße der Cutis und einen Teil der Subcutis, wie die Untersuchung unseres Falles lehrt und wie gleichfalls schon andere Forscher gefunden hatten. Nun ist es klar, daß bei enorm erweiterten Gefäßen der Druck, unter dem das Blut in den Gefäßen strömt, geringer ist, weil die Widerstände aufgehoben erscheinen. Gleichzeitig mit der Abnahme des Blutdruckes nimmt auch der Druck der Exsudationsflüssigkeit ab. Dadurch resultieren Verhältnisse, die dem oben erwähnten Experimente entsprechen, umgekehrt zu denen, wo die Exsudation von Flüssigkeit stürmischer vor sich geht.

In der Tat, wenn man von der Peripherie der Bläschen nach dem Zentrum auf die Größe der Gefäße sein Augenmerk richtet, so wird man leicht finden, daß eine Größenzunahme allmählich stattfindet. Während an der Peripherie die Gefäße fast gar kein Blut enthalten, strotzen die zentral gelegenen Gefäße von Blut.

Noch deutlicher als an beiden Bläschen liegen die beschriebenen Verhältnisse beim Fall D, dem Fig. 3. entspricht. Hier kann man den allmählichen Übergang sehr leicht erkennen.

---

[1]) Dieses Archiv 1900.

Diesen Verhältnissen entspricht in ganz ausgezeichneter Weise die Bildung der Blasen. Bei Figur 3 sehen wir den Fortschritt der Prozesse durch eine Lostrennung der Epidermis fast in der Mitte des Rete. Auch an den Präparaten (Fig. 1 und 2) erfolgt am Blasenwinkel eine ähnliche Lostrennung in gleicher Weise. Hier sind aber die Papillargefäße kaum oder wenigstens nicht sichtbar erweitert. Der Austritt der Exsudationsflüssigkeit erfolgt unter höherem Drucke, weshalb auch eine Trennung in den tieferen Schichten erfolgt.

Hier muß ich von vorneherein einem Einwand begegnen, der mit Recht erhoben werden könnte. Man könnte einwenden, daß die Lostrennung dadurch erfolgt, daß der Blaseninhalt sekundär die Spaltung hervorruft. Man kann bei manchen Fällen von Pemphigus vulgaris oder foliaceus durch Druck auf die Blasen die Epidermis in weiter Strecke abheben. In anderen Fällen platzt eher die Blase, als daß die Epidermis auch nur eine Spur weiter abgehoben würde. Auch bei meinen künstlichen Blasenversuchen hatte ich dasselbe Phänomen gefunden, mich aber dabei überzeugt, daß mikroskopisch wahrnehmbare Bläschen die Abhebung schon vorbereitet hatten. Mit anderen Worten, es läßt sich die Epidermis nicht abheben, wenn keine vorbereitende Prozesse vorangehen. Auch in unserem Falle konnten wir uns hievon überzeugen, daß in entfernter Nachbarschaft interepitheliale miliare Bläschen aufschießen. Vollends überzeugt wird man aber, wenn man Präp. D, Fig. 3, berücksichtigt, wo gleichfalls eine Trennung der Epidermis erfolgt, ohne daß dabei eine Mechanik, die aus dem Drucke der Blasenflüssigkeit erfolgt, angenommen werden könnte, da ja hier überhaupt die Blasenbildung fehlt. Man kann hieraus wohl den berechtigten Schluß ziehen, daß die Lostrennung der Epidermis lokal durch die von unten heraufströmende Flüssigkeit erfolgt.

Nach diesen Auseinandersetzungen kann angenommen werden, daß die Blutgefäße in erster Linie nicht so erweitert sind, daß also die Exsudation unter einem solchen Druck erfolgt, daß die Epidermis in irgend einer Lage abgerissen wird und daß dann mit der Erweiterung der Blutgefäße Hand in Hand eine oberflächlichere Abtrennung einzelner Lagen einhergeht. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß vielleicht auch andere vorbereitende degenerative Prozesse an den Epithelzellen einhergehen können, ähnlich wie wir es durch Anwendung von Kalilauge erzielten. Hiefür spräche auch das Verhalten der Epithelien, ihre Dehnbarkeit und Weichheit, auch ihre Färbbarkeitsverhältnisse.

Wie dem auch sei, zwei Stadien können wir an den Blutgefäßen konstatieren, ein Vorstadium, wobei die Blutgefäße nicht sichtbar erweitert, und ein zweites, wobei sie enorm erweitert sind. Zwischen beiden Stadien gibt es einen allmählichen Übergang.

Auf dieser allmählichen Umwandlung der Gefäße beruht auch der Austritt der weißen Blutkörperchen. Kromayer führt in seinem Lehrbuche an, daß bei Stase erst die weißen Blutkörperchen durchwandern und erklärt aus ähnlichen Verhältnissen das sofortige pustulöse Stadium der follikulären Effloreszenzen. Wir finden auch in unserem Falle massenhaften Austritt von weißen Blutkörperchen.

Bevor ich in der Besprechung weiter gehe, will ich die Tatsachen, die bis heute bekannt sind, vorerst besprechen.

(Neumann).[1]) Die Entwicklung der Effloreszenzen geht in folgender Weise vor sich. Es erscheinen zunächst linsengroße Blasen, deren Epidermishülle im Beginne faltig, mit Zunahme der Exsudation praller gespannt ist. Das Exsudat ist mattweiß gefärbt. Hat sich die Epidermishülle entweder spontan abgelöst, oder ist dieselbe durch Reibung entfernt, so merkt man schon nach 4—5 tägigem Bestande der im Zentrum excorriierten Stellen eine mattweiß gefärbte Erhöhung, welche auch im Höhen- und Breitendurchmesser zunimmt, so daß in kurzer Zeit elevierte, drusig unebene, warzen- bis knopfförmige, durcheinander gedrängte Wucherungen entstehen, welche zunächst von einem excoriierten Hofe und weiter nach außen von schlangenlinienartigen, sich ausbreitenden blasigen Abhebungen dor Epidermis begrenzt sind. Diese fleischroten, drusig unebenen, leicht elevierten Flächen scheiden eine übelriechende, dünnflüssige, eminent alkalisch reagierende Flüssigkeit ab. Diese trocknet zu dünnen, leicht abhebbaren Krusten ein, nach deren Entfernung eine Wucherung zum Vorschein kommt, welche teilweise mit einer dünnen, leicht abstreifbaren zerfallenen Epithelschichte bekleidet ist, teils umschriebene punktförmige oder kleinlinsengroße excoriierte Stellen darbietet. Es erkranken zunächst die großen und kleinen Labien, die Schleimhaut der Mundhöhle und Lippen, die Haut der Analfalte und die Mastdarmschleimhaut. Solche Blasen, wie oben geschildert, können im weiteren Verlaufe an jeder Stelle der allgemeinen Decke erscheinen. Namentlich erwähnen wir die Achselhöhle, das Nagelbett und die Vola manus.

Von Blasen der Vola geht mitunter eine Lymphangoitis aus. Dort, wo es zur Rückbildung der Wucherung gekommen ist, erscheint die

[1]) Neumann: Über Pemphigus vegetans. Arch. für Dermat. u. Syph. 1886, p. 157.

Haut dunkelbraun bis schwarz pigmentiert. Je älter die Krankheit geworden, desto mehr nimmt die Tendenz zur Bildung von papillösen Wucherungen ab und es tritt fast ausschließlich Blasenbildung mehr in den Vordergrund. Schließlich löst sich nunmehr Epidermis in Form von größeren Lamellen ab, wodurch der Papillarkörper bloßgelegt erscheint und das ganze Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit Verbrennungen zweiten Grades erhält.

Die Fälle sind typisch lokalisiert und aussehend. Sehr interessant ist Fall VII in der Abhandlung, wobei eine schmerzhafte Kontraktion im rechten Knie und linken Ellbogengelenk bestand, die immer nur wenige Minuten andauerte, um sich öfter zu erneuern. Die Untersuchung der Sehnenreflexe zeigt dieselben erhöht, sowohl an der Patellarsehne als auch Tricepssehne und ebenso im Falle IX, wobei Kontraktion des rechten Oberschenkels bestand und gleichwohl auch starke Steigerung der Reflexe bestand.

Riehl[1]) führt die Zapfenbildung beim Pemphigus vegetans auf die den physiologischen Verhältnissen entsprechenden Bedingungen zurück. Ihre abnorme Größe leitet er aus der verminderten Resistenz des entzündlichen Cutisgewebes, welches ein tieferes Eindringen der Retezapfen ermöglicht, in analoger Weise, wie bei Entzündungsprozessen.

Die Gründe, die er anführt, sind im Wesen folgende: 1. klinische: „Um einer gewöhnlichen, und in regelmäßiger Weise überhäutete Blase bemerkte man eine leichte Verdickung des Epithels, welches zuerst als bläulich-weiße Färbung im Zentrum der ehemaligen Blase sichtbar wurde und allmählich gegen den Rand sich verbreiterte. Zugleich erhob sich die Epidermis etwas über das Hautniveau und zeigte leichte körnige Unebenheiten, welche später zu kleinen Papillen auswachsen." Niemals konnte er einen Substanzverlust nachweisen. 2. histologische: Die Blasen waren einkämmerig, gewöhnlich war das ganze Rete, oft aber die obersten Schichten abgehoben, so daß der Blasengrund entweder von den freien Papillenspitzen oder von dem restierenden Rete gebildet wurde. In der Cutis starke Hyperämie, die den Rand der Blase überragte, am stärksten in den Papillen. Die Gefäße waren erweitert, in der Adventitia Anhäufungen von Rundzellen; auch im perivaskulären Gewebe, namentlich an der Papille zahlreiche Rundzellen. Die Haarbälge und Drüsen zeigten keine Veränderung.

Bei den Effloreszenzen, die im Zentrum der überhäuteten Stelle eine bläulich-weiße Färbung zeigten, fand sich das Rete in mächtigen Lagen und in Form von kolbigen Zapfen in das Cutisgewebe eingreifend; die Papillen sind schmal und sehr lang. Das Rete besteht durchwegs aus Stachelzellen, oft mit 2 Kernen und sind von einer relativ sehr schwachen Schichte verhornter Epidermiszellen bedeckt.

---

[1]) Riehl: Zur Kenntnis des Pemphigus. Medizinische Jahrbücher 1885. p. 539.

Die Grenze zwischen einer derart überhäuteten und anstoßenden, nässenden Stelle zeigt, daß scharf an der Grenze, knapp am äußersten Saume der vorgeschobenen glatten Epithelien die Wucherung beginnt und rasch zur Höhe ansteigt. Anatomisch stellt sich also der Vorgang so dar, daß bei der Überhäutung des entzündlich veränderten Blasengrundes abnorm mächtige Entwicklung an Retezellen in Form von Zapfen und konsekutive Vergrößerung der Papillen erfolgt.

C. Müller[1]) unterscheidet zwei Stadien, das erysipelatös-bullöse und das kondylomatöse. Im ersten Stadium fand er die Cutis stark geschwollen, die oberflächlichen Kapillaren bis zu einem varicösen Netz erweitert, ebenso auch die tieferen Gefäße erweitert, wenn auch nicht so stark, wie die oberflächlichen. Zugleich besteht aus dem oberflächlichen Gefäßnetz eine reichliche Zellauswanderung. Weitere Veränderungen fand er an den Schweißdrüsen. Dieselben sind in ihrem sekretorischen Teile stark erweitert, die Lumina mit einer geronnenen Masse erfüllt. Die Epithelien an den Schweißdrüsen stark ödematös; das elastische Fasernetz der Cutis zeigt keine Veränderung, an den Haar- und Talgdrüsen keine Veränderung wahrnehmbar.

Im zweiten Stadium, wo eine papulöse Verdickung klinisch wahrgenommen werden konnte, fand er ein junges Epithelleistennetz nach der Tiefe vordringen. Die Cutis von noch sehr erweiterten Gefäßen durchzogen, die aber nicht so weit sind, wie im ersten Stadium. Die Auswanderung der weißen Blutkörperchen hat nachgelassen, so daß direkt unterhalb des Epithels eine mäßige Infiltration des Papillarkörpers besteht. Dieselbe zieht sich, nach und nach abnehmend, bis in den mittleren Teil der Cutis fort. Die losen Gefäße sind von normalem Kaliber und ebenfalls die hochgradigen ödematösen Knäueldrüsen fast auf ihre frühere Ausdehnung zurückgetreten.

Im ganz ausgebildeten kondylomatösen Stadium besteht die Wucherung zum größten Teile aus proliferierenden Epithelleisten. Dieselben dringen 5—6 mal so tief in die Cutis ein und teilen dabei schlanke Papillen ab. Die Wucherung der Stachelschichte ist eine hauptsächlich interpapillare, woraus folgt, daß die Widerstandslosigkeit des ödemätösen Bindegewebes die Form der Epithelwucherung bedingt. Dort aber, wo das Bindegewebe selbst wuchert, erleidet das Epithel einen Widerstand und kann nicht weiter dringen.

Müller findet im Epithel weder ein interzelluläres noch intrazelluläres Ödem, auch fand er keine Einwanderung von Wanderzellen in die Oberhaut.

Die Blut- und Lymphgefäße sind kollossal erweitert. Um die ersteren eine kleinzellige Infiltration; das Bindegewebe der Papillen reichlicher an seßhaften Zellen; die elastischen Fasern geschwunden.

---

[1]) C. Müller: Zwei Fälle von Pemphigus vegetans (Neumann), Erythema bullosum (Unna). Monatshefte 1890, p. 427.

Das übrige Bindegewebe der Cutis ist nicht sehr ödematös mit Ausnahme des Gewebes um die Schweißdrüsen. Auch hier ist die Infiltration nur an die Gefäße gebunden.

Auch im Hypoderm, an der Grenze der eigentlichen Cutis weisen die Arterien und Venen entzündliche Erscheinungen auf. An manchen Stellen sind die Lumina bis zum Verschluß oder bis auf eine Spalte obliteriert. An manchen Gefäßen lagert die Intimawucherung nur einseitig der Wandung an. Die Verengerungen sucht Müller für die Erweiterung der oberen Gefäßnetze zu beschuldigen.

Deswegen sieht man auch an vielen Stellen Gefäßlängsschnitte, die im oberen Teile erweiterte und nur endothelbelegte Röhren darstellen, an einem bestimmten Punkte jedoch unter Verengerung des Lumens sich mit einem Mantel von adventitieller Bindegewebswucherung umgeben.

Herxheimer[1]) glaubt für die Ursache der Wucherungen chemische Agentien beschuldigen zu können, ähnlich wie Hallopeau[2]) geneigt ist anzunehmen. Er verweist auf die Wucherungen nach Jodkali und Bromkali.

An einem Stadium, das im Zentrum eine Vegetation zeigte, die von einem Blasensaum umgeben war, zeigte sich an einem Ende des Schnittes die Epidermis zu einer Blase abgehoben, dann folgte eine Strecke, die von einem aus Rundzellen bestehendem Schorfe statt Epidermis bedeckt erscheint, die Gefäße der Haut dicht von Rundzellen umgeben. Es folgen alsdann die Wucherungen, wobei es auffällt, daß die beiden ersten Papillen erheblich in die Höhe gestoßen sind, während sie nur von relativ schmalen Epidermissäumen bedeckt sind. Später beteiligen sich ziemlich gleichmäßig Epidermis und Papillen an dem Prozeß, welche letztere im Anfangsteile niedrig, in den frischen Teilen höher erscheinen. Schon an der Grenze zwischen epidermislosem Saum und den Wucherungen nimmt man eine zum Teil obliteriernde Arteriitis und Phlebitis und Perivasculitis wahr. Dieser Entzündungsprozess betrifft die der Gegend der eigentlichen Wucherungen folgenden Gefäße.

Zahlreiche Leukocyten in der ganzen Epidermis oft zu Massen vereinigt.

In den höheren Lagen des Epithels ist die ödematöse Imbition des Epithelgewebes stärker, die Keratohyalinschichte ist davon nicht berührt. Die Papillen und die subpapilläre Zone der Cutis ist dicht von Rundzellen erfüllt. Sie sind, wie das übrige Corium, nur mäßig ödematös. Die Knäueldrüsen zeigen ödematöses und gewuchertes Epithel und sind von Mastzellen durchsetzt. In den Papillen scheint das elastische Netz verringert zu sein. An anderen Stellen sind aber die Papillen sehr ödematös. Die fixen Bindegewebszellen zeigen infolge

---

[1]) Herxheimer: Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896, 13, XXXVI, p. 141.

[2]) Hallopeau: Annal. de Dermat. et de Syph. 1888. Nr. V.

dessen die bekannte sternförmige Gestalt, die von den sonst einzeln oder in Gruppen im Corium befindlichen Epithelzellen unterschieden werden müssen. Dann sind auch sicher die elastischen Fasern untergegangen und man findet enorm erweiterte Blut- und Lymphgefäße, neben diesen eine Anhäufung von mehrkernigen Leukocyten.

Die Epidermis ist dann auch von mehrkernigen Leukocyten durchsetzt, dann ist dieselbe stark in toto ödematös und nicht nur in den höheren Zellagen. Die Interzellulärräume sind bedeutend erweitert. Die meisten Epithelien haben soviel Flüssigkeit aufgenommen, daß ihr Protoplasma an vielen Orten nur spärliche Körnung aufweist, an anderen vollkommen ungefärbt bleibt, ja sogar der Kern hat die Färbbarkeit verloren, oder das Ödem lokalisiert sich um den Kern. Auch die Protoplasmafaserung ist zu Grunde gegangen. In den tieferen Reteschichten trifft man zahlreiche Mitosen. Oppler[1]) führt das Ödem auf die krankhafte Alteration der Gefäße zurück.

Herxheimer jedoch kann dem nicht beipflichten, weil auch die Arterien erkrankt oder durch die endarteritischen Prozesse selbst geschlossen erscheinen. Er glaubt also das Ödem als entzündliches annehmen zu müssen. Da alle diese Erscheinungen auch bei wucherndem Impetigo herpetiformis, auch bei einem von ihm beobachteten Keloid auftraten, so vindiziert er dem gar keine besondere Bedeutung im Gegensatze zu Köbner.[2]) Auch fand er nie Mikroorganismen, Pigmentzellen im Bindegewebe und Epidermis. Herxheimer kommt zum Schlusse, daß die Anschauung von Neumann, wonach die Wucherung der Papille das Primäre sei, seine Richtigkeit haben dürfte, da man das Umgekehrte bei der enormen Ödemisierung eine Schwächung der Epitheldegeneration annehmen müßte, es kommt dies dem Zustande gleich, wo das Bindegewebe seine Vermehrungstätigkeit aufnimmt, wenn das raumbeschränkende Epithel wegfällt.

Köbner[3]) fand das Strat. corneum und granulosum gleich Müller normal; die Epidermisfortsätze bedeutend verlängert; die einzelnen Stachelzellen vielfach in Teilung begriffen. In den höheren Lagen, deren interspinale Räume erweitert sind, sind die Zellen so angeordnet wie bei bösartigen Neugebilden. Außerdem fand er gleich Müller Nester von Rundzellen im Stratum granulosum. Zwischen den Epithelzellen sind Wanderzellen in mehr minder wohlerhaltenen Lagen sichtbar.

Die Papillen sehr lang, in sehr verschiedener Höhe hinauf verlängert, sehr lang und schlank, teils oben spitz, unten breit und blattförmig; ihr Gewebe noch mehr als die ganze Cutis ödematös und sehr gelichtet, so daß diese in Bindegewebszellen mehr und schärfer hervor-

---

[1]) Oppler: Über Pemphigus vegetans. Inaug.-Diss. Breslau 1892.

[2]) Köbner:

[3]) Köbner: Über Pemphigus vegetans. Deutsches Arch. f. klinische Medizin 1894, p. 61.

treten. Alle Blut- und Lymphgefäße des Papillarkörpers sind enorm erweitert, letztere direkt unter der Epithelgrenze zu wahren Lymphseen ausgebuchtet. Die Blutgefäße von Rundzellen infiltriert. Gleich wie bei Müller erschienen auch die Gefäße der tieferen Schichten verengt durch Wucherungen der Intima. Die Schweißdrüsen ödematös, und gequollen.

Luithlen[1]) untersuchte einen kondylomatösen Herd und fand das Rete dicker als normal, die oberste Schichte mit einer mehrreihigen Lage von platten und tiefer gelegenen rundlichen, in Verhornung begriffenen Zellen. Die Epidermisfortsätze sind oft an ihrem unteren Rande gabelig. Die Lagerung der Zellen ist in den spitzen Fortsätzen eine der Richtung dieser entsprechende, während sie an den unteren abgerundeten Fortsätzen eine bogenförmige, mit der Konvexität nach unten gerichtete ist; auch zwiebelschalenartige Anordnung der Zellen finden sich.

Die Retezellen, meist nicht ödematös, zeigen deutliche Stachelung und Faserung. Die basale Schichte meist gut ausgebildet. Der Zusammenhang zwischen Cutis und Epidermis gelockert; man findet zwischen ihnen mit feinkörnigem Inhalte und einzelnen Leukocyten und Mastzellen erfüllte Höhlen.

Die Papillen zeigen ein lockeres Gefüge; sie sind von vielen enorm erweiterten Blut- und Lymphgefäßen durchzogen. Das Gewebe ist durchsetzt mit Leukocyten, an der Basis massenhafte Mastzellen und sehr viele junge spindelige Zellen, sowie einzelne pigmenführende Wanderzellen. Die Zellinfiltration ist um die Gefäße angeordnet.

Im subpapillären Gewebe enorm ausgedehnte, vielfach verzweigte Gefäße, um welche eine Zellenanhäufung sich findet, auch viele in Gruppen liegende Plasmazellen. Das Gewebe des Corium ist maschig, zeigt starke hyperämisch gefüllte Blutgefäße, sowie einzelue erweiterte Lymphgefäße und Spalten. Die Wand der Schweißdrüsen, von Mastzellen durchsetzt, zeigt Degeneration und Regeneration ihrer Epithelien. Die elastischen Fasern zeigen bedeutende Abweichungen von der Norm.

Luithlen kommt deswegen zum Schlusse, daß bei Pemphigus vegetans es sich um Zellinfiltration der Papillen mit juveniler Bildung, ödematöser Durchtränkung derselben, Erweiterung der Lymphräume und Blutgefäße, Degeneration der elastischen Fasern, Wucherung des Rete und abnorm starke Verhornung desselben handelt, also alles Symptome einer chronischen Entzündung mit akuten Nachschüben. Auch Jarisch[2]) schließt sich im Wesen diesen Ausführungen an.

Aus dieser Literaturübersicht ergeben sich also die übereinstimmenden Resultate.

1. Daß die Blut- und Lymphgefäße enorm erweitert sind.

---

[1]) Luithlen: Archiv. 1897. XL. Bd. pag. 1.

[2]) Jarisch: Lehrbuch 1900.

2. Daß eine mehr oder weniger dichte Zellinfiltration die Gefäße umgibt.

3. Daß ein starkes Ödem des Papillarteiles und der Cutis besteht.

4. Daß die elastischen Fasern schwere Veränderungen zeigen.

5. Daß das Rete bald in seinen obersten Anteilen, bald in der ganzen Dicke mehr oder weniger ödematös ist.

Wie man sieht, decken sich meine Befunde im Wesen mit denen der genannten Autoren. Aber über die Art der Entstehung der Wucherungen gehen die Meinungen auseinander.

Während Riehl annimmt, daß der Prozess zum Pemphigus gehört und auf einer infolge starker Überernährung zurückgeführter Vermehrung des Epithels beruht, sucht Neumann, Herxheimer an demselben primäre Hypertrophie der Papille zuzuschreiben, Luithlen wird durch Annahme sowohl einer Proliferierung des Epithels als eines Wachsthums beiden Anschauungen gerecht, während Müller auf dem gleichen Standpunkte wie Riehl steht.

In unserem Falle haben wir jedoch gesehen, daß 1. eine Proliferierung makroskopisch schon in der Blase beginnt, die sich später ausbreitet; 2. daß die Blutgefäße an verschiedenen Stellen verschieden weit sind und unter den Vegetationen am weitesten erscheinen.

Schon aus dieser Tatsache muß angenommen werden, daß die Erweiterung der Blutgefäße idiopathisch ist und nicht in irgend einer Relation zum Epithel steht. An den Stellen, wo das Epithel fehlt (Präparat 3), sind die Blutgefäße durchaus nicht am weitesten, sondern unterhalb der Vegetationen.

Die Erweiterung der Gefäße ist aber konstant und wird von allen Autoren zugegeben und es ist naheliegend eine Relation zwischen ihnen und den Vegetationen zu suchen. Das Aussehen der Papillen, ihre stark ödematöse Durchtränkung, die große Anzahl der weißen Blutkörperchen, die ödematöse Beschaffenheit des Epithels weisen zur Genüge darauf hin, daß aus den Blutgefäßen ein Flüssigkeitsstrom sich ergießt.

Man kann nun mit Sicherheit annehmen, daß mit der zunehmenden Erweiterung der Blutgefäße die Exsudationsmenge

und der Druck ein um so geringer wird. Auch zu Anfang der Exsudation ist dieselbe keine so bedeutende, da wir gesehen haben, daß nur die oberflächlichen Epithelien abgehoben werden und die Blase interepidermoidal ist. Diese Erscheinungen erkläre ich, wie ich schon oben ausgeführt habe, aus meinen Versuchen über Blasenbildung sehr leicht.

Wenn nun in den ersten Stadien die Exsudation noch so lebhaft ist, daß Blasenbildung erfolgen kann, wird sie in den späteren immer geringer, infolge dessen werden nur die obersten Schichten des Rete abgehoben, oder nur ödematös, wie Herxheimer es richtig beobachten konnte.

Auf diese Weise können wir beim Pemphigus vegetans leicht folgende Stadien unterscheiden, das Stadium der Blasenbildung, wo die Blutgefäße nicht erweitert sind, das Stadium der intrabullösen Vegetation, wo die Blutgefäße schon ziemlich erweitert sind und das der Vegetation, wo die Blutgefäße ad maximum erweitert sind. Man sieht also, daß diesen Stadien die natürlichen Veränderungen sowohl der Blutgefäße als des Epithels folgen.

Mit der Erweiterung der Blutgefäße geht eine starke Proliferierung des Epithels einher. Man sieht zahlreiche Mitosen und Epithelzellen mit 2 Kernen.

Während im ersten Stadium (Fig. 3) eine Degeneration des Epithels vorherrscht, schichtweise die gesamte Epidermis abgestoßen wird, die Epidermisfortsätze bis auf zwei Zellenreihen rarefiziert erscheinen, wird, je mehr man sich der Vegetationsstelle nähert, der Epidermisfortsatz immer stärker und dicker. Auch über der Kuppe der der Vegetation angrenzenden Papille bildet sich ein Epithel, das die Verbindung mit der Vegetation herstellt. Diese Tatsache zeigt, daß unter günstigen Verhältnissen das Epithel wieder seine regenerativen Eigenschaften zurückerhält, trotzdem die Exsudation, wie der objektive Befund der Beschaffenheit der Papille und die Anwesenheit von Leukocyten beweist, noch fortbesteht. Die Exsudation hat aber das Bestreben, die oberflächlichen Schichten des Epithels abzuheben, wie der Befund Herxheimers beweist, also immer eine Lockerung zwischen den einzelnen Epithellagen zu erzeugen. Diese Lockerung wird aber sofort durch Bildung einer unter

dieser befindlichen tiefen Lage von Epithelien paralysiert. Besteht die Erweiterung der Gefäße fort und damit auch die Exsudationsmöglichkeit, so wird zum Schlusse eine immer mächtigere Schichte von Epithelien gebildet. Das wäre der eine und nicht unwesentliche Grund der Epithelverdickung, id est der Vegetation. Sie würde verursachen, daß sowohl die suprapapillaren Anteile der Epidermis, als die Epidermisfortsätze vergrößert werden. Das ist auch in der Tat in einigen Stadien der Fall.

Diese rasche Regenerationsfähigkeit der Epidermis sieht man auch beim Pemphigus foliaceus. Schon Kaposi durch rein klinische Beobachtung, Kreibich durch mikroskopische Untersuchung hatten die starke Regenerationsfähigkeit der Epidermis gefunden. Die Ursache für die rasche Regeneration liegt aber in der Tatsache, daß immer nur die oberen Teile abgehoben werden und daß die tieferen Schichten, also das Stratum, erhalten bleiben. Dort wo die ganze Epidermis abgehoben wird, geht auch der Überhäutungsprozess langsamer vor sich. Ich kann nicht unterlassen auch hier auf ein Moment hinzuweisen, wonach gleichfalls scheinbar die Überhäutung sich verlangsamt und das darin besteht, daß die Exsudation lokal lange andauert und keine Epitheldecke bildet, vielmehr sie jedesmal wegschwemmt. Diese Verhältnisse finden sich beim Pemphigus foliaceus mit foudroyantem Verlauf und deuten darauf hin, daß der Prozess mit dem einmaligen Hinwegschwemmen der Epidermis nicht erloschen ist, vielmehr noch längere Zeit fortbesteht, dabei entweder in gleicher oder in abgeschwächter Intensität. Im anderen Falle bildet sich jene Form des Pemphigus heraus, die allgemein unter dem Namen Pemphigus foliaceus Cazenave bekannt ist. Bei dieser Form kommt es ja gleichfalls zur Exfoliation der oberflächlichen Epidermisschichten und zur raschen Bildung von neuen unter denselben. Diese Eigentümlichkeiten ließen die Erwartung zu, daß es bei einem solchen Falle gleichfalls zu Vegetationen kommen könnte. In der Tat habe ich bei einem Falle von typischem Pemphigus foliaceus überhaupt an der Haut des Stammes ein stark ausgeprägtes Relief beobachten können. Besonders schön war dieses an den Händen zu sehen, wo die Epidermisfalten sehr deutlich prominent waren und ordentliche Furchen zwischen sich einschlossen.

An der Achselfalte, an der Ellenbeuge, am Nacken, in der Inguinalgegend, an der Kniekehle sprangen die Hautfelder polypenartig vor. Figur 4 zeigt einen mikroskopischen Querschnitt durch die Gegend der Achselfalte. Man gewinnt hier denselben Eindruck, wie man ihn aus der Beschreibung Luithlens für den Pemphigus vegetans erhält. Auch hier erheben sich die einzelnen Papillen weit über das Niveau, wodurch dann Einsenkungen entstehen, die mit Hornmassen ausgefüllt werden. Auch hier sind im allgemeinen die Epidermisfortsätze ausgewachsen, die Blutgefäße und Lymphgefäße enorm erweitert, zahlreiche junge Bindegewebszellen vorhanden. Aus dieser Beobachtung folgt, daß in der Tat auch bei anderen Formen des Pemphigus, wo eine starke Proliferation der Epidermis besteht, ganz gleiche Verhältnisse eintreten können. Aber auch bei diesen Fällen sind die Blutgefäße enorm erweitert. Die ganze Haut erweist sich schon klinisch durch diese Erweiterung ganz blau. Die Haut ist dabei succulent, verdickt.

Durch die immer rezidivierenden Nachschübe jedoch sind immer wieder die oberflächlichen Schichten abgehoben, wodurch wieder dünnere Epidermisschichten resultieren können. Aber die einmal gebildeten polypösen und hahnenkammartigen Auswüchse der Haut persistieren. Daraus folgt, daß diesen noch eine andere Ursache zu Grunde liegt. Auch die Regeneration und Verbreiterung der Epidermisfortsätze ist auf gleiche Ursache zurückzuführen. Da aber, worauf schon Riehl hingewiesen hat, die Papillen durch das Ödem sehr gelockert erscheinen, so geben diese dem Drucke der sich vermehrenden Epithelzellen nach. Die früher kleinen Papillen werden jetzt dünner und länger. Man kann auch an den Präparaten diesen supponierten Druck direct sehen. Während die Epithelzelle an den Stellen, wo die Exsudation noch vorherrscht und die Papillen mächtig anschwellen, nach der Länge spindelig zusammengedrückt werden, haben sie im Bereiche der Vegetationen diese Form nicht, vielmehr behalten sie ihre normale Form.

Auch sonst erhalten sie mit der Zeit ihre physiologischen Funktionen, sie erlangen wieder die Fähigkeit Hornhaut zu bilden.

Unterdessen kann der ganze Prozess sich zurückbilden und die Vegetation involviert sich in gleicher Weise. Aber es

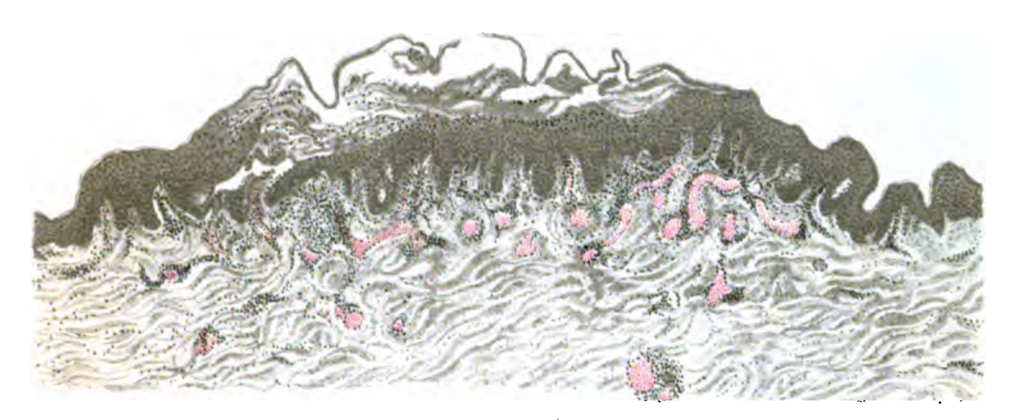


Fig. 1.

Fig. 2.

Weidenfeld: Histologie des Pemphigus vegetans.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag

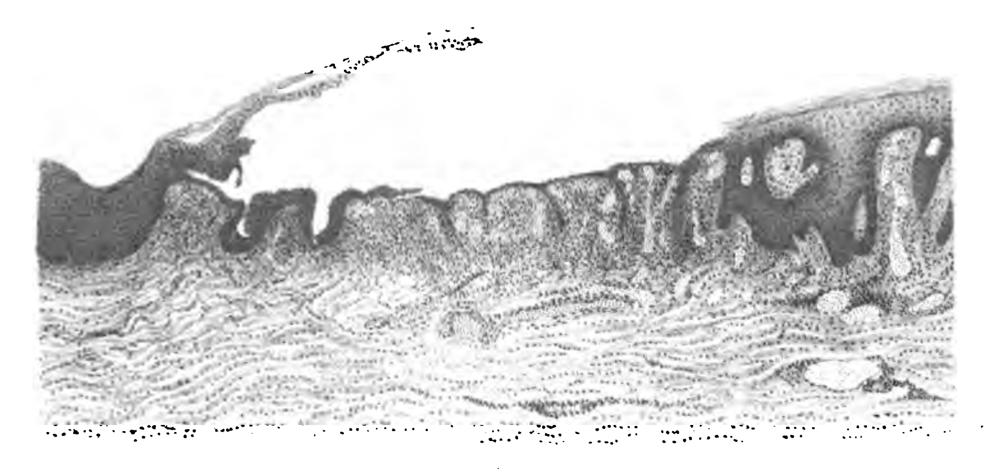


Fig. 3.

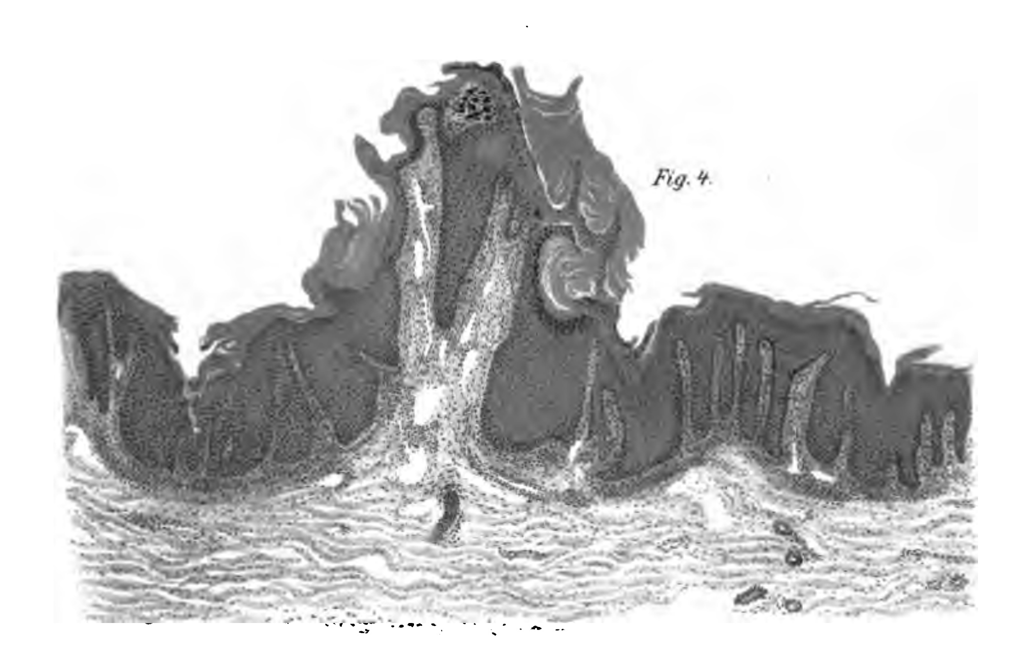


Fig. 4.

Weidenfeld: Histologie des Pemphigus vegetans.

k. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

können noch weitere Veränderungen vorsichgehen. In gleicher Weise wie das Epithel vermag auch das Bindegewebe unter den stärkeren Exsudationsverhältnissen, also unter der reichlichen Ernährung, sich zu vermehren. Schon an unserem Präparate sehen wir eine stärkere Vermehrung von fixen Bindegewebszellen von spindelförmigen Aussehen. In noch älteren Vegetationen konnten Riehl, Luithlen, Herxheimer noch stärkere Bindegewebsneubildung finden. Durch diese Bindegewebsneubildung tritt ein neuer Faktor dazu, der sich nach außen in der Bildung von papillenähnlichen Gebilden manifestiert und die eben zu den bekannten Vegetationen führen, die man bei Pemphigus vegetans findet und in unserem Falle bei dem beschriebenen Pemphigus foliaceus Cazenave. Dieses Stadium setzt in gleicher Weise stärkere Exsudationsverhältnisse voraus. Den meisten Autoren lag aber gerade dieses Stadium zur Untersuchung vor, woraus sich leicht die verschiedenen Divergenzen ergaben. Ich kann nicht unterlassen zu bemerken, daß ich in diesem Stadium in meinem Falle in der Epidermis jene Leukocytenanhäufungen nicht fand, von denen Müller, Köbner sprechen und die ich gleich Riehl auf die therapeutischen Reize zurückführen möchte.

Resumé.

Das erste Stadium charakterisiert sich durch die Bildung eines Schichtbläschens.

Das zweite zeigt eine intrabulläre Vegetation, bestehend aus übereinander abgehobenen Schichten von Epidermislamellen, die sowohl dem Aussehen als auch dem Verlauf nach das Bild einer Vegetation geben.

Das dritte zeigt die vollendete Vegetation, die vornehmlich aus gewucherten Epithelien besteht.

Das vierte, bei dem es zu Vegetationen kommt, wobei auch das Bindegewebe proliferiert und nur nach längerem Bestande der Vegetation entsteht, während die ersten Stadien sich im Verlaufe einiger Tage entwickeln.

Sowohl Müller, als auch Köbner, Luithlen fanden Verdickungen der Intima an den Gefäßen des tiefen kutanen Netzes. In frühen Stadien sind freilich die Veränderungen nicht so ausgesprochen wie in älteren, hier sind die Gefäße erweitert und oft von Rundzellen umscheidet. In älteren jedoch mögen die Proliferations-Veränderungen platzgreifen.

Als Ursache aller dieser Stadien muß die jeweilige Veränderung des Blutgefäßsystems angesehen werden. Welcher Art diese Veränderungen sind, läßt sich schwer definieren, obgleich anatomisch sichtbare Veränderungen gefunden werden. Daraus folgt, daß es sich nicht um eine funktionelle Störung allein im Sinne einer abnormen Innervationsstörung handeln kann, sondern wohl um eine dauernde Schädigung der Gefäße selbst, etwa in ähnlicher Weise wie durch Jod, Brom, wobei ähnliche Vegetationen auch beobachtet werden. Mit Rücksicht darauf, daß außerdem noch andere lokale Schädigungen, so der Nerven nach Eppinger[1]) auftreten, kann vielleicht als Ursache des Pemphigus auch auf eine Schädlichkeit angesprochen werden, die im Blute zirkuliert und durch die Haut schädigende Einflüsse, von denen die Schädigung der Gefäße die sichtbarste ist, jene Veränderungen hervorruf. Ob nicht auch diese Schädigung das Gewebe mitaffiziert, läßt sich vorderhand nicht sagen. Daß aber äußere Schädigungen, wie Schweiß. mechanische Irritation, die Ursache für die Vegetationen abgeben, wie man aus der häufigen Lokalisation derselben am Genitale, Achselfalten etc. schließen wollte, ist durch die Tatsache der intravesikulären Vegetationen einerseits, andererseits durch das Auftreten von Vegetationen an anderen nicht irritierten Stellen, in unserem Falle sogar von vornherein am Ellbogen, als nicht stichhaltig abzuweisen.

Auf weitere Beweise der Anwesenheit einer solchen schädigenden Noxe behalte ich mir vor, in einer nächsten Arbeit zurückzukommen.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XX u. XXI ist dem Texte zu entnehmen.

---

[1]) Eppinger: Grazer Dermat. Kongreß 1896.

Die Behandlung der venerischen Ulcera und Wunden mit Alumen ustum.

Von

Dr. **Moriz Porosz,**
Spezialarzt für Geschlechtskrankheiten in Budapest.

„Gedenken wir der Alten . . . .“

Der Alten zu gedenken ist ein ehrenwertes Unternehmen. Des Heilverfahrens der Alten zu gedenken ist noch mehr, es ist lehrreich und nützlich. Bei den heutigen Fortschrittsbestrebungen werden die neuen, neueren und neuesten Heilmethoden und Heilmittel durch allerneueste aus der Praxis verdrängt. Denn in der Wissenschaft, so auch in der Heilkunde greift auch die Mode Platz.

Infolge der natürlichen Heilungsneigung vertrocknet auf der Wundfläche das Blut und das Blutserum und es bildet sich ein Schorf. Er ist der beste Schutzverband, unter dem die Epithelbildung langsam aber sicher vor sich geht. Ist die Hautbildung beendet, fällt der Schorf von selbst herunter.

Auch bei den Ulzera beginnt mit dem Eintrocknen des Eiters die Heilung. Das Trockenwerden des Eiters und das Auftreten des Schorfes ist der Anfang der Heilung. Dringt aber der die Granulationen infizierende Prozeß rascher in die Tiefe, als die Vertrocknung erfolgt, und es ist ein Reiz zur Eiterbildung vorhanden, kann eine Vertrocknung nicht stattfinden, oder die Eiterbildung nimmt unter dem Schorf ihren weitern Fortgang, bis der Schorf wieder abgehoben wird. Bei bösartigen Geschwüren wiederholt sich dies solange, bis die Virulenz des Infektionsstoffes abnimmt und der Kampf zwischen der Infektion und der Heilungsneigung mit der Heilung endet.

Solange der Reiz hochgradig ist und die Eiterbildung ausgiebig ist, kann eine Vertrocknung nicht stattfinden und die Heilung nicht ihren Anfang nehmen.

Derartig ist der Prozeß bei nicht behandelten Wunden und Ulzera.

Die aus den neuesten chemischen Produkten bestehenden Heilmittel fördern angeblich mit staunenswerter Schnelligkeit den Fortgang der Heilung. Wenn wir aber wagen aufrichtig zu sein, müssen wir gestehen, wir haben kein Heilmittel, kein Heilverfahren, das die Heilung der Wunden fördert. Die natürliche Heilungsneigung des Krankenorganismus bestimmt die Zeitdauer, innerhalb der die Medikamente und Heilverfahren zum Ziele führen. Ja noch mehr, die Heilungsneigung der Natur trotzt oft mit den Heilmitteln theoretischer Wirkung und trotz dieser erfolgt, wenn auch spät, die Heilung. In der Wundbehandlung halten wir schon bei der Anwendung neutraler, aber reiner Verbände. Die Weisheit der Natur fördert besser die Heilung als die Ärzte. Man muß ihr Anlaß bieten zur Heilung, ihre ungestörte Tätigkeit wahren oder dies Vorhaben der Natur fördern.

Haben wir die Wunden gereinigt mit Äther und Alkohol, und wir fördern das Trocknen, ist schon geschehen, was der Heilung förderlich ist.

Die infizierten Granulationen der Ulzera sind hinderlich, so daß dies so einfach nicht erfolgen kann. Der Infektionsstoff vernichtet die frischen Granulationen, und wenn er genügend virulent ist, greift er die neuen Granulationen produzierende Basis an und so vertieft sich und höhlt sich das Gewebe aus. Die Vernichtung des Infektionsstoffes ist also von Wichtigkeit. Unsere Medikamente, welche als desinfizierende Stoffe bekannt sind, haben alle den Fehler, daß sie nur oberflächlich wirken. Ihre Wirkung ist viel langsamer als der Fortgang des pathologischen Prozesses. Stark ätzende, brennende Mittel oder der Paquelin wirken so energisch, daß die darauf folgenden Symptome weder den Patienten, noch den Ärzten angenehm sind. Sie werden deshalb auch selten in Anspruch genommen.

Dieses Unbefriedigtsein veranlaßte mich, bei reinen Wunden, ein sich gut bewährendes Mittel, den gebrannten Alaun, anzuwenden.

Pulverisierter gebrannter Alaun ist ein vortrefflicher hygroskopischer Stoff. Er trägt zum Trocknen stark bei. Das Trocknen fördert auch kristallisierter Alaun, der 27 Teile Kristallwasser rasch zu ersetzen sucht. Deshalb fördert er das Trocknen mehr als jedes Pulver. Wird er bei Ulzera angewendet, und das Trocknen kann nicht mit der der Infektion geförderten Eiterbildung Schritt halten, ist er ein stark wirkendes Mittel, das die infizierte Granulation rasch lebensunfähig macht, und so wird die Arbeit der gesunden, granulierenden Gewebeteile erleichtert. Die Virulenz des Infektionsstoffes wird vernichtet oder vermindert. Und mit dieser Infektion, mit geschwächter Virulenz kann der Organismus leichter den Kampf bestehen, während die gesunden Granulationen keiner

solchen vernichtenden Wirkung ausgesetzt sind. Bestreuen wir eine reine granulierende Wunde mit Alaunpulver, trocknet er und bildet den von der Natur gewünschten Schorf. Bei den Ulzera kann der Schorf über der ganzen Fläche nicht trocken werden, weil sich unter ihm Eiter bildet. Drücken wir den Schorf mit entsprechender Geschicklichkeit, kommt an den Rändern der Eiter zum Vorschein. Das will so viel heißen, daß der Schorf entfernt und eine neue Streuung vorgenommen werden muß. Wiederholen wir dies im Notfalle oft, erreichen wir bald den Zeitpunkt, da man Eiter nicht mehr herauspressen kann.

Der mit dem Alumen ustum gebildete Schorf ist sehr hart. Bildet sich unter ihm kein Eiter, klebt er stark auf der ganzen Fläche. Diese Eigenschaften fördern nicht nur die Heilung des Ulcus, sondern verhindern auch dadurch, daß der Infektionsplatz abgeschlossen ist, dessen Weiterverbreitung. Reine Wunden hingegen sind gegen Infektionen geschützt. Bei reinen, blutenden oder zur Blutung hinneigenden Wunden bildet sich ein schwarzer Schorf.

Bei kleinen Abschürfungen oder nach Entfernung einer Verruca auf Stellen, auf denen ein Verband unangenehm ist, habe ich oft die vorzügliche Wirkung wahrgenommen.

An der inneren Fläche des Präputiums muß wegen der Empfindlichkeit auf die stark bestreute Fläche Gaze oder Watte gelegt werden. Die Umgebung muß aber früher mit Watte von dem überflüssigen Pulver befreit werden. Bei Ulcera penis auf anderen Stellen muß auch ein Verband angelegt werden, damit das Eintrocknen ruhig erfolgen könne. Beim Trockenwerden klebt sich die Gaze oder die Watte an. Sie wird umgeschnitten oder aber auch oft so gelassen, und wenn es wünschenswert ist, muß sie geschützt werden; mit einem kleinen Verband oder einem Klebpflaster muß die Stelle sichergestellt werden. Klebpflaster wende ich auch dann an, wenn die Wunde oder der Ulcus am Rande des Präputiums ist. Nach der Reinigung mit Äther und Alkohol wird der gesunde Teil vom Pulver befreit, mit Pflaster beklebt. Das Präputium ziehe ich nach vorne und bringe die Pflasterstreifen über die Haut. So wird das Pulver gegen das Durchnässen und auch der Ulcus vor Unreinlichkeit geschützt. Die Heilung kann so ungestört vor sich gehen. Sind mehrere Wunden am Rande des Präputiums, müssen mehrere schmale Streifen angewendet werden, damit die Stelle gut geschützt ist.

Bei Exkoriationen auf dem Penis, bei Entfernung von Kondylomen ist das Bestreuen mit Alumen ein wirksames Verfahren. Diese Wahrnehmung machte ich oft im Budapester königl ung. Honvédspital, wo ich, dank der Herren Dr. Hodoly und Dr. Kosztka, dieses Verfahren zur Anwendung bringen konnte.

Das Mittel ist nicht nur vortrefflich, sondern auch billig.

Der junge Arzt, der auch modern sein will, so auch das allwissende Publikum, hat das Verlangen, den Fortschritt mitzumachen, selbst wenn es eigentlich ein Rückschritt ist.

Ein konservativer alter Mann würde sich auch nicht trauen, über gebrannten Alaun zu schreiben, weil er fürchtet die Epitheta: rückständig, veraltet an den Kopf geschleudert zu bekommen. Mein Alter schützt mich dagegen.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Hautkrankheiten.

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Freyer, M. Impfanstalten in Italien. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin. Bd. XXIV. Heft 2. 1902.

M. Freyer hat die Impfanstalten Italiens besucht, die „nicht Staatsanstalten sind, sondern sich teils in privaten Händen befinden, teils an andere Anstalten oder an kommunale Einrichtungen angegliedert sind". Solche Institute sind in Rom, Florenz, Neapel, Genua und Mailand. Von den Beobachtungen Freyers seien vornehmlich folgende Punkte hervorgehoben: Hygienische Einrichtung des Stalles, Verwendung reinen, wasserfreien Glyzerins als Zusatz zur Lymphe, von Kaltwasserschränken statt Eisschränken zur Konservierung.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Bondarew, J. Über die Behandlung des Milzbrandes mit acid. carbol. liquef. Wratscheb. Gaz. 1902. N. 40.

Im Laufe von 4 Jahren hat Bondarew 50 Fälle von Milzbrand mit subkutanen Injektionen reiner verflüssigter Karbolsäure mit bestem Erfolge behandelt. Die exquisitesten Fälle mit den schwersten Allgemeinerscheinungen heilen bei täglich 1—2maliger Injektion einer Pravatschen Spritze reiner Karbolsäure sicher ab. Verfasser hält den Anthrax für eine lokale, toxische Erkrankung, nicht für eine Allgemeinerkrankung infektiöser Natur im gewöhnlichen Sinne. Nur in Ausnahmefällen gelangen die Bazillen ins Blut, dann sei auch der Verlauf ein blitzartiger, der Exitus unvermeidlich. Für gewöhnlich bleiben die Bazillen lokal, nur ihre Toxine gelangen ins Blut und verursachen die bekannten schweren Allgemeinsymptome. Eine rechtzeitige energische Karbolbehandlung dürfte eine Allgemeininfektion wohl verhüten können. Erwähnenswert ist es vielleicht, daß Verf. seine Thesen ohne mikroskopische Untersuchungen aufgestellt hat. S. Prißmann (Libau).

Hammer, Hans. Über Milzbrandinfektion. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXII. pag. 383.

Der gewöhnliche Infektionsmodus beim Milzbrand des Menschen ist der von der Haut aus (Verfasser berichtet über zwei von ihm untersuchte Fälle von echtem Hautmilzbrand), die Pustula maligna, der Car-

buncalus, Anthrax. In zweiter Linie bildet der Magendarmtraktus die Eingangspforte für das Milzbrandgift. Am seltensten scheint beim Menschen der Inhalationsmilzbrand vorzukommen. Zum Schlusse teilt Hammer einen hierhergehörigen Fall mit, in welchem die Lungen als die Eingangspfortes des Milzbrandgiftes beschuldigt werden mußten.

Alfred Kraus (Prag).

Meloni, Fr. Il siero anticarbònchioso Sclavo nella cura della pustola maligna. Gazz. dgli. Osp. e delle Cliniche. 26. Okt. 1902.

Meloni hat zwei Fälle von Pustula maligna mit dem Serum von Sclavo mit raschem Erfolge geheilt, auch nachdem die lokalen und die allgemeinen Erscheinungen schon sehr bedrohlich gesteigert waren.

Philippson (Palermo).

Gucciardello, S. Cura dei vespai senza taglio. Gazzetta degli Ospedali e della Cliniche. 25. Okt. 1902.

Gucciardello verwirft die chirurgische Behandlung des Karbunkels und wendet statt dessen heiße Dämpfe von Karbolsäurelösung an, verbunden mit heißen antiseptischen Umschlägen, durch welche in schmerzloser Weise und viel schneller die Vereiterung und die Elimination der nekrotischen Gewebsstücke zu stande kommt.

L. Philippson (Palermo).

Erving, William G. Actinomycosis Hominis in America, with Report of Six Cases. Johns Hopkins Bulletin XIII. 261. Nov. 1902.

Die von Erving veröffentlichten 6 Fälle von Actinomycosis bringen die Zahl der bisher in Amerika veröffentlichten Fälle auf 100, unter denselben 4 nur die Haut betreffende. Die hier berichteten Beobachtungen sind mehr von chirurgischem Interesse, ebenso die Zusammenfassung der Erfahrung mit dieser Krankheit in Amerika. H. G. Klotz (New-York).

De-Cortes, Antonio. Due casi di actinomicosi umana. Gazz. degli Osped. e delle Clin. 26. Okt. 1902.

De-Cortes teilt zwei Fälle von Aktinomykose mit. In dem einen Fall handelte es sich um eine Bäuerin, bei welcher die rechte Unterkieferregion von einer Geschwulst eingenommen war, welche die Haut und die Schleimhaut betraf. Die Haut war rotblau verfärbt, die Schleimhaut an einer Stelle ulzeriert. Die Konsistenz der Geschwulst oberhalb des Unterkiefers knochenhart. Im Eiter keine Pilze. Die Geschwulst wurde von der Schleimhaut aus excidiert. In den Schnitten von demselben fand sich der Strahlenpilz. Heilung. — Der zweite Fall betraf einen 47jährigen Maurer eines Dorfes. Derselbe litt seit 5 Monaten an einer Geschwulst der Haut in der Region der Schilddrüse, die zur Eiterung gekommen inzidiert wurde. Die Wunde heilte aber nicht, es bildete sich auch auf der rechten Thoraxhälfte eine ausgedehnte Geschwulst. Nach Eröffnung derselben fanden sich inmitten des fibrösen Gewebes zahlreiche kleine Abszesse. Erst in den später sich bildenden Granulationen wurden einige Filamente gefunden. Im weiteren Verlauf der

Krankheit stellten sich allmälich Atembeschwerden ein und unter den Zeichen von Herzschwäche starb der Patient nach 4 Monaten. Bei der Autopsie fand sich im vorderen Mediastinum Narbengewebe, in dem zahlreiche Eiterheerde lagen. Dieselben enthielten den Strahlenpilz.

L. Philippson (Palermo).

Rowland. Three cases of Actinomycosis. Le Lancet. 1902. Sept. 6. pag. 671. ff.

Rowland veröffentlicht über 3 von ihm beobachtete und zum Exitus gekommene Fälle von Aktinomykosis die ausführlichen Krankengeschichten. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Batut. De l'actinomycose dans l'armée à propos de quatre cas observés. Journal des maladies cutanées et syphiltiques 1902 p. 648.

Batut berichtet 4 Fälle von Aktinomykose bei Soldaten, einer Erkrankung, die in Frankreich sonst selten ist. Alle 4 Fälle hatten ihren Ausgang von Zahnabszessen genommen und wurden unter energischer Anwendung des scharfen Löffels teils geheilt, teils gebessert entlassen. An die Wirkung des Jodkali glaubt Verfasser nicht.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Secchi, Tomaso. A proposito d'un caso di ulcera tubercolare vulvo-vaginale. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901 p. 546.

Die Frage der Esthiomene, des chronischen, nicht spezifischen Vulvo-vaginalgeschwüres ist noch nicht gelöst. Der Autor schließt sich der Annahme der tuberkulösen Natur dieser Geschwüre an und bringt die genaue histologische Beschreibung eines solchen Vaginalgeschwüres von einer an Tuberkulose verstorbenen Frau; der histologische Charakter, besonders auch die Gefäßveränderungen stimmen im allgemeinen mit den für die Esthiomene beschriebenen Veränderungen überein, doch ließ sich hier deren tuberkulöse Natur zweifellos feststellen; eine besondere Berücksichtigung erfährt die Beschaffenheit der Vaginaldrüsen.

Spietschka (Brünn).

Springer, Karl. Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberkulose. Zeitschrift für Heilkunde Bd. 23, Heft 1, S. 1.

Der Arbeit liegt die Untersuchung 12 einschlägiger Fälle von dem Standpunkte aus zu Grunde, auf welchem Wege die Erkrankung zu stande gekommen ist. Es ergab sich, daß in zwei derselben die Infektion der Scheide mit Tuberkulose auf hämatogenem Wege erfolgt war, während in den übrigen 10 Fällen eine Tuberkulose der Nachbarschaft, — 7mal des Uterus, 2mal der Tuben, einmal des Darmtraktus — auf die Scheide übergegriffen hatte. Alfred Kraus (Prag).

Federmann, Adolf. Tuberkulose und Syphilis des Hoden in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchows Archiv Bd. 165, S. 469.

Im Anschluß an die von Orth gemachte Beobachtung des sehr raschen Verschwindens der normaler Weise in den Kanalwandungen des

Hodens sehr reichlich vorkommenden elastischen Fasern in tuberkulösen Herden dieses Organes, und von der Vermutung ausgehend, daß die Beobachtung der elastischen Fasern in diesen Fällen in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber den durch Syphilis gesetzten Veränderungen von Bedeutung sein könnte, hat Federmann an einem größeren Material, im ganzen an 40 Fällen tuberkulöser und syphilitischer Hoden das Verhalten der elastischen Fasern untersucht, und zwar sowohl der in den Wandungen der Hodenkanälchen liegenden, als auch der im Zwischengewebe vorhandenen. Er gelangte dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Der tuberkulöse Knötchenprozeß ist ein intratubulärer und führt schon aus diesem mechanischen Grunde (Ausdehnung) zu einem schnellen Schwund der elastischen Wände. Der syphilitische Prozeß ist interstitiell, und bewirkt deshalb nur eine Verdrängung des ganzen Kanälchens; daher bleibt bei diesem Vorgang, ebenso wie bei interstitieller tuberkulöser Orchitis, die elastische Wand in ihrer Gesamtheit intakt.

2. Neben den physikalischen Ursachen sind es sicherlich spezifische chemische Noxen, die bei der rapiden Vernichtung in tuberkulösen Fällen und der Unwirksamkeit in syphilitischen eine große Rolle spielen.

3. Nicht die Nekrose (Verkäsung) greift das elastische Gewebe an, sondern das entzündliche Granulationsstadium. Je länger dies andauert, desto mehr Fasern gehen zu Grunde; je schneller Nekrose eintritt, desto mehr bleiben erhalten. Wir finden deshalb in nekrotischen Partien die elastischen Fasern stets in dem Zustande, in dem sie bei Eintritt der Nekrose gewesen sind. Daher gestattet das Aussehen des erhaltenen elastischen Gewebes einen Rückschluß auf den Zeitpunkt der eingetretenen Nekrose.

4. Aus Nr. 1 und 3 ergibt sich, daß wir in syphilitischen, nekrotischen Knoten die elastischen Fasern in annähernd normaler Form antreffen müssen, in tuberkulösen Käseknoten nur dann, wenn eine tuberkulöse, interstitielle Orchitis vorhergegangen ist.

5. Bei Knötchentuberkulose kommt es nicht zu fibrösen Endstadien. Bei Syphilis ist das Vorhandensein einer fibrösen Orchitis gleichzeitig mit frischen interstitiellen und alten gummösen Prozessen sehr häufig.

6. Erweichung und Vereiterung richten elastisches Gewebe sehr rasch zu Grunde.

7. Das Auftreten hyaliner Degeneration in den Kanälchen oder im Zwischengewebe gestattet keinen Rückschluß auf die Dauer sowohl, wie die spezifische Ursache des Prozesses. Alfred Kraus (Prag).

Lassar, O. Über Impftuberkulose. Deutsches mediz. Woch. Nr. 40. 1902.

Lassar greift zurück auf einen vor einigen Jahren vorgestellten Fall von Hauttuberkulose an der Hand eines Schlächters, die er unter örtlicher Infiltrationsanästhesie durch Verkohlung mit dem Thermokauter heilte. In 10 Jahren hat Verfasser unter 108.000 Patienten nur 34 Fälle sicherer Hauttuberkulose, darunter 4 bei Schlächtern gesehen. Unter-

suchungen auf dem Schlachthofe ergaben, daß unter 100 der dort beschäftigten, sonst gesunden, kräftigen Männern 2—3 Tuberkelknoten an den Händen hatten, deren lokale Merkmale sich nicht von der vom Menschen übertragenen Tuberkulose unterschieden. Wenn man auch anderweitige Verletzungen nie mit völliger Sicherheit ausschließen könne, so sei doch zu beachten, daß eine Impftuberkulose der Hände sonst nur selten vorkomme. Auch aus der Literatur führt Verfasser mehrfache Belege dafür an, daß unter Schlächtern der Prozentsatz der Hauttuberkulösen ein gesteigerter sei, sowie daß Ärzte sich bei Experimenten und Sektionen an tuberkulösen Tieren infizierten. Ohne aus diesen einzelnen Fällen verallgemeinern zu wollen, betont Verfasser doch, daß man nicht von einer Unempfindlichkeit des Menschen gegenüber der tierischen Tuberkulose sprechen könne. Max Joseph (Berlin).

Matteucci, G. Il Lupus vulgaris curato con l'aldeide formica. Gazz. degli Ospedali e delle cliniche 1902, 21. Sept.

Matteucci empfiehlt zur Behandlung des Lupus vulgaris Formalin und zwar nach der Auskratzung und Ignipunktur. Während der ganzen Granulationsdauer hält er die Wunde mit Formalin, gemischt mit Glyzerin (10%) bedeckt und rühmt seiner Methode nach, nur selten Rezidive aufkommen zu lassen, selbst bei Nasenlupus.

L. Philippson (Palermo).

Spitzer, Ludwig. Über Lupusbehandlung mit dem Langschen Luftbrenner nebst histologischen Untersuchungen über die Wirkung der heißen Luft auf gesunde und kranke Haut. Zeitschr. f. Heilk. XXIII. Bd., Heft VI., S. 203.

Verfasser berichtet über die Erfolge der Lupusbehandlung mit dem von Lang konstruierten Paquelinheißluftbrenner, der dem von Werther angegebenen ähnlich ist. Die Luftbrennungen wurden zumeist unter Schleichscher Infiltrationsanästhesie vorgenommen. Spitzer hält Holländers Verfahren für eine gute Behandlungsmethode in jenen Fällen, die der Radikaloperation nicht zugänglich sind. Als Vorzüge desselbe führt er an: kurze Heilungsdauer; schöne weiche Narben; Anwendbarkeit auf selbst sehr ausgedehnte Flächen; Durchführbarkeit für jeden praktischen Arzt; eventuelle bessere Aussichten bezüglich Rezidive als die anderen Methoden. Die histologischen Untersuchungen wurden an gesunder Haut vorgenommen, an der unmittelbar vorher die Luftbrennung gemacht worden war, andererseits an lupöser Haut, die sogleich nach der Luftbrennung excidiert wurde. Es zeigte sich, daß bei Luftbrennung in Hollaenders Sinn so unbedeutende Veränderungen gesetzt werden, daß eine endgültige Heilung auf diesem Wege nicht zu erreichen ist. Ein richtiges klinisches Urteil gestatten jedoch diese anatomischen Resultate nach der Ansicht des Verfassers nicht, da die reaktive Wirkung, die zur Abstoßung der durch die Luftbrennung zerstörten Gewebsteile führt, in ihnen nicht zum Ausdruck gelangt. Dauerheilungen hält er bei Wiederholung des Verfahrens nicht für ausgeschlossen. Aus einer

Zahl beigefügter Krankengeschichten ist ersichtlich, wie große Flächen der Luftbrennung unterzogen werden können. Alfred Kraus (Prag).

Pernet, George. A note on the histology of X-Rayed lupus vulgaris. The Lancet 1902 6. Sept. S. 672.

Pernet hatte Gelegenheit, ein Stückcken Lupus vulgaris, das sechs Monate lang bis vor 14 Tagen 10—15 Min. lang in 1—2 Zoll Entsonnung mit X-Strahlen behandelt war, mikroskopisch zu untersuchen: Das Elastin war nur in Resten erhalten, das Bindegewebe teilweise in Kollastin verwandelt; Haar- und Talgdrüsen waren fast ganz verschwunden, die Fettzellen teilweise unregelmäßig und kernlos; ein großes Gefäß der Subkutis zeigte verdickte Wandungen. Im Muskelgewebe fanden sich fern vom Herde Gruppen von Plasmazellen, die als neue Herde das Rezidivieren das Lupus nach der Behandlung erklären

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.)

Thorndike, Paul. Tuberculosis of the Testicle. **Garceau,** Edgar. Tuberculosis of the Urinary Tract. **Crandon,** L. R. G. Tuberculosis of the Prostate. Boston Med. & Surgical Journ. Vol. 147 p. 12 seq. 3. Juli 1902.

Diese drei Vorträge wurden gemeinsam in der Bostoner Gesellschaft für Fortschritt in der Medizin gehalten. Thorndike studierte 75 Fälle, auf Grund deren er zu dem Resultate kommt, daß die Krankheit am häufigsten bei jungen Erwachsenen auftritt und daß in $^1/_3$ aller Fälle Gonorrhoe unmittelbar vorausgegangen zu sein scheint. Entgegengesetzt der Ansicht Rovsings, daß in der Regel die Tuberkulose in der Epididymis ihren Anfang nehme und nur langsam sich auf den Samenstrang und den Hoden ausbreite, fand Thorndike den letzteren in 43% der Fälle schon erkrankt. Er ist der Ansicht, daß es nicht unbedingt notwendig sei alles erkrankte Gewebe zu entfernen, um dem Patienten durch die Operation Nutzen zu bringen; man solle deshalb nicht von der Operation Abstand nehmen, bloß weil man nicht alles kranke entfernen könne; auch die Anwesenheit von Tuberkulose in anderen Organen solle nicht davon abhalten zu operieren, da, wie er an einigen Fällen zeigt, bedeutende Verbesserung des Allgemeinbefindens eintreten kann nach Entfernung der tuberkulösen Hoden.

Garceau hat zu den von Bangs und Facklamm zusammengestellten Fällen von Tuberkulose des Uropoetischen Traktus 194 weitere Fälle gesammelt, so daß ihm 415 Fälle von Operationen zu Gebote stehen. Die Endresultate sind nicht besonders ermutigend, da nach zwei Jahren nur noch 14 der Patienten am Leben gewesen waren, obwohl eine ziemliche Anzahl als „Heilung versprechend" entlassen worden waren. Der Grund für diese schlechten Erfolge wird darin gesehen, daß die Tuberkulose selten primär in den Nieren auftritt. In 5·7% wurde Tuberkulose beider Nieren konstatiert. Eigentümlicherweise waren die Operierten überwiegend weiblichen Geschlechts, während am Sektionstisch die größere Anzahl bei Männern gefunden wird. Unter den 415 Fällen wird nur in 54 Tuberkulose anderer Organe erwähnt; dies entspricht jeden-

falls nicht den Tatsachen, in vielen Fällen ist es nicht möglich, den primären Herd nachzuweisen. Infektion von der Urethra aus scheint sehr ungewöhnlich. Gleichzeitiges Auftreten der Tuberkulose an den Urin- und Geschlechtsorganen ist bei Frauen selten, aber bei Männern häufig (zirka 50%). Blasentuberkulose ist häufiger bei Männern als bei Frauen, doch scheint primäre Nierentuberkulose häufiger bei den ersteren zu sein.

Nach Crandon ist die Prostata in $^{2}/_{3}$ aller Fälle von uro-genitaler Tuberkulose beteiligt, wahrscheinlich öfter als für gewöhnlich diagnostiziert wird. Die Infektion kann primär in der Prostata auftreten; ein eigener Fall wird berichtet, in dem nirgends anders ein Herd gefunden werden konnte. Infektion scheint von irgend einer Stelle des urogenitalen Traktus aus in auf- oder absteigender Richtung erfolgen zu können.

H. G. Klotz (New-York).

Lie, H. P. Beretning fr Pleiestiftelsen for Spedalske. No. 1 for 3-aaret 1899—1901. — Leprastiftung Nr. 1. Bergen. Norsk Magazin for Laegevidenskabem 1902 pag. 1201.

Die Stiftung hat in den letzten drei Jahren sowohl als Kur- als Pflegeanstalt gedient. In der Kurabteilung wurden 15 Lepröse, wovon 6 neueingekommene Fälle, behandelt. Unter den ausgeschriebenen wurde niemand geheilt; sondern ein Mann wurde bedeutend besser.

Zwei Patienten starben an tuberkulöser Meningitis und vier gingen als ungeheilt aus. In der Pflegeabteilung wurden 140 Lepröse behandelt, von welchen 33 während der dreijährigen Periode einkamen. Im ganzen kamen 39 gegen 41 in der vorhergehenden dreijährigen Periode ein; aber es starben nur 41 gegen 61 die vorhergehende dreijährige Periode. Es ist in dem regelmäßigen Abnehmen von der Anzahl der Fälle eine Unterbrechung eingetreten. Von einem kleinen Distrikt in der Nähe von Bergen (Fjeld) kam eine bedeutende Anzahl Lepröser ein, 10 Fälle, und es hat sich gezeigt, daß die Fälle in diesem Distrikt in den letzten 20 Jahren bedeutend zugenommen haben.

Unter neuen Mitteln gegen Lepra hat man chlorure d'éthyle (Bengné) und l'anestine (Bengué) versucht. Durch Verfrierung hat man deutlich lokale Besserung bekommen. Tuberkulin und Jodkalium sind nach Lie mit Vorsicht zu versuchen. Unnas Methode mit Pyrogallussäure und Salicylsäure samt kaustischer Pasta hat nur eine lokale Wirkung und kann nicht Lepra heilen. Durch genaue Untersuchung des Urins fand Lie bei 69% Albumin. Bei 29% von diesen wurde Albumin nur dann und wann und in überaus kleinen Mengen gefunden. Albumin wurde ebenso häufig bei der knotigen wie bei der makulo-anästhetischen Form gefunden.

Lie hat auch seine Aufmerksamkeit auf ophtalmoskopischen Veränderungen des Augenbodens gehabt, so wie v. Düring observiert. Er nimmt die Veränderungen für chorioretinitische an. Daß diese von den Leprabazillen abhängen, ist nicht bewiesen. Krefting (Christiania).

Azzarello, Giovanni. Sulla ricerca del bacillo di Hansen nel sangue dei lebbrosi e sul comportamento di esso e dei materiali lebbrosi inoculati negli animali. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901 p. 173.

Azzarello untersuchte das Blut von 6 Leprösen und zwar sowohl während der Latenz- als auch während der Fieberperiode; das Blut wurde unter den nötigen Kautelen mittels eines Nadelstiches der Haut entnommen, auf einen Objektträger aufgestrichen und nach Ziehl-Neelsen gefärbt. In der Latenzperiode wurde das Blut sowohl von leprös erkrankten als auch von gesunden Hautstellen entnommen, während der Fieberperiode jedoch nur von sicher gesunden Hautstellen. Die Untersuchungen ergaben, daß nur während der Fieberperioden Hansensche Bazillen im Blute zirkulieren, nicht aber während der Latenzperioden. Doch erhält man auch während der Latenzperioden in den Blutpräparaten Bazillen, wenn man das Blut von Hautstellen entnimmt, welche nicht mit aller Sicherheit durch längere Zeit hindurch als gesund erkannt worden sind.

Der II. Teil bringt Übertragungsversuche von leprösen Gewebsstückchen, Blut und Saft von denselben auf Tiere, und zwar Hunde, Kaninchen, Aale und Süßwasserfische. Die eingeimpften Gewebszellen vermehrten sich niemals, drangen nicht in die benachbarten Gewebe ein, die leprösen Stückchen vergrößerten sich nicht. Die Veränderungen an den geimpften Stellen entsprechen stets nur rein lokalen Reaktionserscheinungen ohne spezifischen Charakter, die Bazillen gehen nach kürzerer oder längerer Zeit zu grunde. Spietschka (Brünn).

Ashmead, Albert S. Introduction of Leprosy into America from Spain — that Disease was not Pre — Columbian in the Western Hemisphere, but Syphilis was. St. Louis Med. & Surg. Journ. V. 83, p. 65. Aug. 1902.

Ashmead sucht durch Korrespondenzen, Dokumente und Abbildungen von Peruvianischen Gefäßen den Beweis zu liefern, daß Lepra vor der Entdeckung Amerikas durch Columbus in dem westlichen Erdteil nicht existierte, sondern von Spanien aus dahin eingeschleppt wurde. Namentlich wird aufmerksam gemacht, daß sowohl an den Gefäßen, auf Bildern und an Mumien Verstümmelungen nur im Gesicht beobachtet werden, nie Verkrümmungen etc. der Hände und Füße. Auch existiert kein Name für die Krankheit bei den Indianern.

H. G. Klotz (New-York).

Calderone, C. Contributo clinico, batteriologico e anatomopatologico allo studio della Lepra sistematica nervosa della siringomielia e della malattia di Morvan. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901 p. 756.

An der Hand von 8 Fällen von Lepra des Nervensystemes, von denen 4 der Lepra nervosa maculo-erythematosa, einer der einfachen anästhetischen Form und drei der mutilierenden anästhetischen Form entsprachen, bespricht der Autor das Verhältnis der Lepra des Nerven-

systems zur Syringomyelie und der Morvanschen Krankheit. Die Diagnose Lepra wird stets durch die Anamnese, die klinische und bakteriologische Untersuchung festgestellt. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, daß das Gebiet der Lepra erweitert werden müsse, indem die Raynaudsche Krankheit, das Ainum pedis und manus, Sklerodermi und Sklerodaktylie, viele Beziehungen zur Lepra besitzen, ja nach Zambaco Formen von Lepra seien; die vom Autor beobachteten Fälle von analgetischer Parese mit Panaritium erwiesen sich anamnestisch, klinisch und bakteriologisch als Lepra; doch gibt es einen bestimmten Symptomenkomplex, der Syringomelie, der zwar mit der Lepra des Nervensystemes viele Berührungspunkte besitzt, im Gesamtbilde sich jedoch von ihr unterscheidet und eine Krankheit sui generis bildet, die wir nicht zur Lepra zählen können. Spietschka (Brünn).

Callari, J. I Leprosi della clinica dermosifilopatica di Palermo. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. p. 353.

Callari bringt eine Ergänzung zu seiner im Jahre 1895 erschienenen Arbeit über die Lepra auf Sizilien. Er bespricht die 13 seit dieser Zeit an der dermatologischen Klinik in Palermo zur Beobachtung gekommenen Fälle, an deren Hand die Ausbreitung dieser Erkrankung auf dieser Insel erörtert wird. Ferner bringt er Betrachtungen über die Diagnose und Dauer dieser Erkrankungsfälle, sowie einige histologische Untersuchungen und seine Beobachtungen über die Heilwirkung einiger Präparate. Spietschka (Brünn).

Krulle. Die Lepra auf den Marschallsinseln und Karolinen. Dtsch. Med. Woch. Nr. 39. 25. Sept. 1902.

Von den 5 Leprösen, über welche 1898 aus dem Lepraheim auf Jaluit (Marschallsinseln) berichtet wurde, fand Krulle einen gestorben, einen anderen in seine Heimat Samoa zurückgekehrt. Drei neue Kranke waren hinzugekommen, so daß jetzt 6 Insassen im Hospital sind. Zwei von den alten Fällen sind nur wenig verändert gegen früher, bei einem dritten ist die Krankheit schnell fortgeschritten. Leprabazillen fanden sich bei allen spärlich im Blute, hingegen reichlich im Eiter der Geschwüre. Neu hinzugekommen ist eine 40jährige, schwächliche kinderlose Frau mit typischer Facies leonina, Ulcera und Eiterbeulen an Extremitäten und Nasenschleimhaut, Anästhesie der Füße. Sodann ein 25jähriger Mann, der hauptsächlich an Händen und Füßen starke Entstellungen zeigt, ein 35jähriger Mann mit verdickter Gesichtshaut und Tinea imbricata am Körper, sowie stark herabgesetztem Gefühl der Glieder, Schwund der Nägel und Endphalangen der Finger und Zehen. Bei allen diesen Patienten fanden sich im Blute oder Nasensekrete Leprabazillen. Die Behandlung war nur eine lokale neben kräftiger Ernährung. Zwei weitere Leprafälle (Brüder), bei denen gleichfalls Leprabazillen im Eiter und Nasensekrete bestanden, sah Verfasser auf den Karolineninseln. Hier war interessant, daß die Mutter, welche die beiden Kranken pflegte, völlig gesund und bis jetzt nachweisbar bazillenfrei war. Max Joseph (Berlin).

Gravagna. D'autres sources possibles de contagion de la lèpre. Journal des maladico cutanées et syphilitiques 1902, p. 4.

Gravagna konnte auf Geldstücken, welche ihm eine an tuberöser Lepra leidende Patientin zur Aufbewahrung übergeben hatte, typische Leprabazillen konstatieren, während ihm dies bei anderen Geldstücken, die nicht im Besitz Lepröser waren, mißlang. Wurden diese bazillenfreien Geldstücke längere Zeit im Gewahrsam der leprösen Patientin gelassen, so konnte Verfasser auch auf ihnen Leprabazillen nachweisen. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Batut. Sur trois cas de lèpre familiaire. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902, p. 643.

Batut konstatierte bei Gelegenheit einer militärischen Expedition in Gabès (Tunis) drei an Lepra tuberosa erkrankte Brüder im Alter von 13, 25 und 35 Jahren, deren Krankengeschichten er berichtet. Ihren Beruf nach Schwammfischer auf der Insel Djerbah, die ebenso, wie Tunis, sonst leprafrei ist, führten sie ihre Reisen auch bis nach Tripolis u. brachten sie in die Gesellschaft vieler griechischer Matrosen vom Archipel, wo die Lepra endemisch ist, und von denen wohl ihre Infektion herrührt.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Raynaud. Emploi du cacodylate de soude dans la lèpre. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1901, p. 865.

Raynaud hat bei sechs Leprösen, bei denen sämtlich Leprabazillen nachgewiesen waren, mit glänzendem Erfolge Injektionen von kakodylsaurem Natron angewendet.

Unter der Behandlung (es wurden tägliche Injektionen von 0·05 bis 0·1 vorgenommen) stieg das Gewicht und das Allgemeinbefinden der Patienten bedeutend, sehr hartnäckige Ulzerationen überhäuteten sich schnell. Jedenfalls empfiehlt Verfasser weiter Versuche mit diesem Medikament bei Lepra zu machen. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Konstantinowitsch, W. N.: Zur Frage der Entstehung der Hyalinkörperchen bei Rhinosklerom. (Virchows Archiv. Bd. 167. 1902. S. 443.)

Die Untersuchung einiger Fälle von Rhinosklerom gab Verfasser Veranlassung, seine Aufmerksamkeit der Art und Weise der Entstehung der Hyalinkörperchen zuzuwenden. Er erörtert zunächst die Frage der Hyalin-Degeneration im allgemeinen, die er als eine Veränderung des Endothels und seiner Derivate ansieht. Dann folgt eine kurze Übersicht der Literatur von der Entstehung der Hyalinkörper, während sich der folgende Abschnitt speziell mit der Literatur des Rhinoscleroms und der dabei vorkommenden Hyalinentartung beschäftigt und zeigt, daß alle früheren Autoren die Bazillen von Frisch als das ursächliche Moment für das Erscheinen der Hyalin-Körper in den Zellen angesehen haben. Der weitere Teil des Abschnitts enthält die Mitteilung der eigenen Untersuchungen, die sich auf sieben Fälle von rhinoskleromatösen Neubildungen erstrecken und zu dem Resultate führten, daß die Meinung, die Hyalinkörper entstünden aus den Rhinoskleromstäbchen, als irrig

bezeichnet werden müsse, daß die Hyalinkörper beim Rhinosklerom vielmehr in den Endothelzellen auf Kosten der von letzteren aufgenommenen roten Blutkörperchen sich bilden. Alfred Kraus (Prag).

Marx, E. und **Sticker,** A. Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum des Geflügels. Dtsch. Med. Woch. Nr. 50. 11. Dez. 1902.

Marx und Sticker halten keinen der bisher als Erreger beschriebenen Parasiten für pathogen für die Geflügelpocken, vielmehr reihen sie das Virus dieser Erkrankung den filtrirbaren Krankheitserregern ein. Das Virus erwies sich sehr resistent. Eintrocknung, Aufbewahren in Glyzerin, mehrwöchentlicher Einfluß des diffusen Tages- und Sonnenlichtes, lange angewandte Kälte bis —12°, dreistündige Wärme von 60° blieben ohne Einwirkung. Ebenso erfolglos war einstündige Erwärmung auf 100°, falls das Virus zuvor eingetrocknet und in Vakuumröhrchen eingeschmolzen war. Hingegen konnte 2% Karbollösung das Virus vernichten. Eine einmalige ausgedehnte Erkrankung immunisiert gegen fernere Ansteckung. Das Virus der Taubenpocke läßt sich auf Hühner überimpfen, ist nach diesem Vorgang aber nicht mehr auf Tauben zu übertragen, ein Verhalten, welches der originären Hühnerpocke entspricht.

Max Joseph (Berlin).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Bramwell. Urticaria acuta. British Medical Journal 1902. Nov. 22. pag. 1648.

Bramwells Patientin, ein 7jähriges Mädchen, hat nach reichlichem Genuß von gekochtem Rhabarber eine Urticaria mit teilweiser Blasenbildung und Temperaturerhöhung bekommen; besonders stark war das Gesicht befallen; die Haut unter den Augen blau verfärbt. Der Fall zeigt große Ähnlichkeit mit einer ebenfalls nach Rhabarbergenuß aufgetretenen Urticaria, über die Palmer (April, in derselben Zeitschrift) berichtet hat. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Audry. Erythème tuberculiniforme chez une lupique traitée par la photothérapie. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902. p. 256.

Eine lupöse Patientin Audrys erkrankte nach mehrfacher Applikation des Röntgenapparates plötzlich unter Somnolenz, Appetitlosigkeit, ohne Fieber an einem über Gesicht und Körper verbreiteten Erythem, welches den uns allen aus der Tuberkulinzeit bekannten Tuberkulinerythem außerordentlich ähnlich sah. Es war nicht zu eruieren, ob das Erythem durch die Röntgenstrahlen verursacht war oder ob es mit dem Lupus in Zusammenhang stand. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Syers. Observations on Erythema nodosum. The Lancet 1902. pag. 151. Juli 19.

Syers behauptet, daß zwischen dem Erythema nodosum und dem Gelenkrheumatismus gar kein Zusammenhang besteht, dagegen treffe er oft Urticaria kombiniert mit Erythema nodosum. Ebenso konnte er auch Herzklappenveränderungen bei Erythema nodosum nie konstatieren. Entgegen der herrschenden Ansicht, daß das Erythema nodosum besonders an der Vorderseite der Tibia sitzt, findet es Syers ebenso gewöhnlich an den Armen.

Trotzdem findet Syers die Behandlung mit Salizylaten und andern antirheumatischen Maßnahmen zweckmäßig. Besonders wichtig ist Bettruhe. Mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen der Urticaria und dem Erythema nodosum ist es notwendig auf Diät, Magenbeschaffenheit und Stuhlgang zu achten. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Voß, P. Et tilfaelde af purpura fulminans. — Ein Fall von Purpura fulminans. Norsk. Mag. f. Laegevidenskaben 1901. pag. 471.

V. erwähnt ein 5jähriges Mädchen, das im Verlaufe von 3 Tagen unter Symptomen von Purpura starb. Das Kind war barfüßig gegangen und hatte nach V. eine pyämische Infektion durch eine Wunde auf der rechten Zehe bekommen. Krefting (Christiania).

Borgen, Thomas. Et tilfaelde af purpura fulminans. — Ein Fall von Purpura fulminans. Norsk. Mag. f. Laegevidenskaben 1901. pag. 463.

Borgen erwähnt einen Fall von Purpura, von Henoch unter dem Namen von purpura fulminans beschrieben.

Der Patient, ein 2jähriger Knabe, starb, nachdem er zwei Tage auf der Kinderabteilung des Reichshospitals behandelt war. Es wurde bei dem Eintreten eine Drüsengeschwulst auf der rechten Seite des Halses gesehen. 2 Tage vor dem Eintreten war es angefangen auf dem rechten Schenkel und dem linken Wadenbeine sich bläuliche ecchymotische Flecken zu zeigen, die sich rasch über große Strecken von den Extremitäten entwickelten, während das Kind soporös lag, bis es starb. Durch die Obduktion wurde allgemeine Anämie gefunden. Geschwulst von den Tonsillen und Hals- und Bronchialdrüsen Thymus größer als gewöhnlich, wog 30 Gr. Etwas Geschwulst von den Mesenterialdrüsen. Durch mikroskopische Untersuchung von den Ecchymosen in der Haut eine regelmäßige Blutinfiltration.

Von der Milz, dem Herzblut und von den Drüsen wurden in kurzen Ketten in reichlicher Menge Streptokokken gezüchtet. Dieselben wurden in Schnittpräparaten von der Halsschleimhaut und den Drüsen gesehen. Stücke von den Drüsen und die verschiedenen Kulturen zeigten sich außerordentlich virulent für Mäuse. Dieselben Streptokokken wurden im Herzblut, in der Leber und Milz der Mäuse wiedergefunden. Bei weiterer Züchtung nahm die Virulenz allmählich ab.

Borgen glaubt, daß der Fall als eine schwere Streptokokkopyämie erklärt werden muß. Ein ähnlicher Fall, der von Dr. Kr. Thue beobachtet war, wurde nicht bakteriologisch untersucht.

Krefting (Christiania).

Carter, Herbert Swift. A Case of Hämorrhagic Exsudative Erythema (Henochs Purpura). Amer. Journ. Med. Sciences V. 124. p. 295. Aug. 1902.

Carters Patientin, eine 29jährige Frau, erkankte unter dem Bilde einer gewöhnlichen rheumatischen Purpura mit typischem Ausschlage und Gelenkerscheinungen, im Anschluß an eine Halserkrankung („wehen Hals"). Im Anfange wurde eine außerordentliche Menge vom Indican im Harn nachgewiesen, später nur Spuren; Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz überstiegen nie die Norm, auf den dem Auge zugänglichen Schleimhäuten kamen keine Blutungen vor, dagegen wurden (wie in den von Oser berichteten Fällen) Anfälle heftiger auf den obern Teil (die Magengegend) des Unterleibs beschränkter Schmerzen beobachtet, die kurz nach dem Anfang des Ausbruchs der Hauthämorrhagien begannen und mit dem Höhepunkt des Ausschlages ebenfalls die größte Heftigkeit erreichten. Rückfälle traten in Zwischenräumen von 3 bis zu 10 Tagen auf, die ganze Krankheit dauerte $3^1/_2$ Wochen. Vermehrung der Leukocyten wurde nicht konstatiert. Salol, Salizyl, Ergotin, Gelatine, Acetanilid, Eisen, Wismut, Alkalien, Wasser, Chloroform, Kalk, Chloride und Kataplasmen schienen keinen Erfolg zu äußern, sehr lange kann wohl keins dieser Mittel zur Anwendung gekommen sein (Ref.). Gegen die Schmerzen half nur Morphium. H. G. Klotz (New-York).

Aldrich, Charles J. A Case of Peliosis Rheumatica. New-York Med. Journ. LXXVI. 49. Juli 12. 1902.

Nichts Ungewöhnliches oder Neues enthaltend.

H. G. Klotz (New-York).

Mayer, Karl. Über Morbus maculosus Werlhofii. Inaug.-Diss. München 1899.

Mayers Fall betrifft eine 23jährige Köchin, bei der anamnestisch nichts zu eruieren war, weder erbliche Belastung noch schlechte Ernährung, noch ungünstige Wohnungsverhältnisse, noch psychische Depression oder irgend welche Ursache, die man sonst für Morbus maculosus verantwortlich macht.

Der Fall verlief sehr schwer, besonders waren gastrische und cerebrale Erscheinungen im Vordergrunde. Die Sektion stellte disseminierte Blutungen in fast allen Organen fest. Das häufige Erbrechen, das sonst als Folge leichter peritonealer Reizung infolge von Blutungen in die Serosa des Magens erklärt worden ist, dürfte in diesem Falle wegen Fehlens dieser serösen Blutungen, in Folge der zahlreichen Blutungen in die Schleimhaut entstanden sein. Die cerebralen Symptome, Benommenheit und Somnolenz waren wohl Folgen der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E).

Hearnden. A case of dermatitis caused by Humea elegans. The Lancet 1902. pag. 216. Juli 26.

Hearndens Patientin bekommt durch Berühren oder Einreiben mit Blättern der aus Neu-Süd-Wales stammenden Humea elegans stets an diesen Stellen akute Schübe von Dermatitis mit Schwellung der Haut und Bläschenbildung. Dieselbe Reizerscheinung konnte der Autor an sich durch Einreiben mit dem gummiartigen Sekret der Blätter hervorrufen. Es scheint also die Humea elegans ganz ebenso Dermatitiden erzeugen zu können, wie die Primula obconica.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.)

Corlett, William Thomas. Dermatitis Hiemalis. A Recurrent Inflammation of the Skin Associated with cold Weather. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXIX. 1583. Dez. 20. 1903.

Corlett hat die Dermatitis hiemalis bereits 1894 auf dem Kongreß in Rom zum Gegenstand einer Mitteilung gemacht, wo die Vermutung ausgesprochen wurde, daß es sich um pflanzliche Parasiten handele. 1896 in London berichtete er, daß Untersuchungen auf solche Parasiten negative Resultate ergeben hatten. In dem gegenwärtigen Artikel werden den früheren 14 Fällen 13 weitere zugefügt, die keine wesentlichen klinischen Abweichungen zeigen, und Mitteilung über histologische Untersuchungen der Krankheit gemacht. Es handelt sich demnach um einen entzündlichen Prozeß, der besonders durch das Auftreten eines serösen Exsudates charakterisiert ist, mit mäßiger Auswanderung von Leukocyten, Vacuolenbildung und Degeneration in den Epithelien der Epidermis, etwas Neubildung von Bindegewebszellen in der Umgebung der Blutgefäße. Diese Resultate sind nicht im stande die Frage zu entscheiden, ob die Krankheit, die Corlett als eigentümliche Krankheitsform ansieht, den Erythemen oder den Ekzemen zuzurechnen sei. Therapeutisch erwiesen sich innere Mittel als wirkungslos, lokale Applikationen brachten Erleichterung. Schutzmittel (Lederhandschuhe) gegen Kälte, eventuell Klimawechsel sind ratsam. In der Diskussion macht F. H. Montgomery darauf aufmerksam, daß mehr bedeutende Temperaturschwankungen als Kälte allein bei der Entstehung eine Rolle spielen.

H. G. Klotz (New-York).

Hartzell, M. B. Dermatitis Repens. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXIX. 1581. Dez. 20. 1902.

Hartzell berichtet kurz 5 von Crocker, Stowers und Fréche unter dem Namen Dermatitis Repens veröffentlichte Fälle und in Anschluß daran einen von ihm selbst beobachteten, betreffend einen 43jährigen Mann. Anfangs waren die Füße, später aber nur die rechte Hand befallen; es fanden sich runde, schuppende Stellen, an deren äußerem Rand die Epidermis unterminiert war; unter derselben ließ sich eine gelbliche, bald durchsichtige, bald eitrige Flüssigkeit ausdrücken. Die Krankheit schritt allmählich weiter vor, auf den befallenen Stellen nur geringe oder gar keine Veränderungen zurücklassend, und nicht zum zweiten Male auf denselben erscheinend. Formalin in Glyzerin

(2·0—4·0 : 30·0) schien das Fortschreiten am meisten zu verhindern und augenscheinlich Heilung herbeizuführen. Der Fall unterscheidet sich nicht wesentlich von früher veröffentlichten. Hartzell glaubt, daß diese eigentümliche Dermatitis in manchen Fällen infektiöser Natur, in andern aber eine auf Nerveneinflüssen beruhende atrophische Störung sei, die Folge einer Verletzung mit Entzündung der die befallenen Stellen versorgenden Nerven. In der Diskussion sprechen sich F. H. Montgomery und Stelwagon für den parasitären Ursprung der Krankheit aus, namentlich auf Grund der Wirksamkeit antiparasitärer, nach Stelwagon vorzugsweise milder Mittel wie Borsäure. H. G. Klotz (New-York).

Audry. Sur les leucémides. Journal des Maladies cutanées et syphilitiques 1902. pag. 243.

Audry bezeichnet mit dem Wort: Leukämide diejenigen juckenden Hauterscheinungen, welche im Verlauf und im Zusammenhang mit der Leukämie auftreten; dieselben können die verschiedensten Formen annehmen und als Bläschen, Urticaria, Papeln, Pomphi vesiculosi, Prurigo imponieren. Sie sind stets von heftigem, häufig unstillbarem Jucken begleitet, verändern sich nicht und scheinen häufiger bei lymphatischer, als bei myelogener Leukämie aufzutreten.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Silbermintz, A. G. Zur Kasuistik der Dermatitis bullosa ex vacuo. Wratscheb. Gaz. 1902. N. 43.

Wegen heftiger subjektiver Beschwerden verordnete Silbermintz bei einer an croupöser Pneunomie leidenden 40jährigen Frau 10 trockne Schröpfköpfe. An der Applikationsstelle schossen bald darauf auf hellblau bis blaurotem Grunde zahlreiche, prallgefüllte, verschieden geformte Bläschen mit serösem, etwas getrübtem Inhalt auf. Bei den vereinzelt geplatzten Blasen liegt das hyperämische Corium frei. Den Beginn der Affektion hat Verfasser durch die Schröpfköpfe beobachten können. Eine Verbrennung, die bei der Applikation doch immerhin in Frage kommen kann, hält Autor für absolut ausgeschlossen. Er ist der Ansicht, daß es sich zweifellos um eine Dermatitis bullosa ex vacuo oder eine Dermatitis mechanica handle. S. Prißmann (Libau).

Winfield, James Mac Farlane. Further Observations Regarding the Malarial Origin of Zoster. New-York Med. Journal LXXVI. 191. Aug. 2. 1902.

Winfield hat bereits (1895, 6. April) in derselben Zeitschrift die Resultate von Blutuntersuchungen bei Zoster veröffentlicht, nach denen bei der Hälfte der Patienten Malariaplasmodien mit Bestimmtheit nachgewiesen wurden. Seitdem hat er 25 weitere Untersuchungen vorgenommen bei 19 männlichen und 6 weiblichen Patienten, im Alter von 9—50 Jahren, 18 fallen auf die Übergangsjahreszeiten Frühjahr (6), Herbst (12), bei 15 Patienten war der Zoster intercostal, bei 14, also annähernd 56% konnten Plasmodien im Blute nachgewiesen werden. Hieran schließen sich Angaben über die nicht sehr reiche Literatur über die Beziehungen des Zoster zur Malaria. Besonders wichtig sind Beobach-

tungen, wo Zoster als einziges Symptom der Malariainfektion auftrat, doch wurden nicht in allen Fällen Blutuntersuchungen vorgenommen. Nach einer Übersicht über die Ansichten betreffend die infektiöse Natur des Zoster glaubt W. annehmen zu dürfen, daß der Malariaparasit als eine der Ursachen des Zoster angesehen werden muß.

H. G. Klotz (New-York).

Gottheil, William S. A Peculiar Case of Recurrent Bullous Eruption. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXIX. 1640. 27. Dez. 1902.

In Gottheils Fall handelt es sich um ein 5½ Jahre altes Kind, bei dem vom 2. Jahre ab im Herbst immer Bildung ganz oberflächlicher Blasen beobachtet wurde, anfangs nur auf den Händen und Armen, später auch auf den untern Extremitäten, besonders den Fußsohlen. Die Blasen selbst heilen spontan ab ohne Hinterlassung irgend welcher Veränderungen, und treten gegen das Frühjahr hin nicht mehr auf, im Sommer verschwinden sie ganz. Subjektive Erscheinungen sind nicht vorhanden, außer wenn der Sitz der Blasen (Füße) beim Gehen hinderlich ist. Das Kind ist sonst völlig gesund und eine Ursache der Erscheinung nicht aufzufinden. Der Fall ist nicht zur Epidermolysis bullosa gehörig, ebensowenig zur Dermatitis herpatiformis; am ehesten wäre er als Pemphigus benignus zu bezeichnen. H. G. Klotz (New-York).

Coffin. Le pemphigus. Journal des Maladies cutanées et syphilitiques. 1902. pag. 81.

Indem Coffin den Pemphigus in einen akuten und chronischen teilt, subsumiert er unter die erstere Form den P. neonatorum, den P. acutus benignus, welcher nach ihm mit dem polymorphen vesiculo-bullösen Erythem identisch ist und den P. gravis. Zu der chronischen Form rechnet er den P. hereditarius et traumaticus, worunter er die Fälle von Epidermolysis unterbringt, den P. pruriginosus benignus (identisch mit der Dermatitis herpetiformis Dühring) den P. medicamentosus, hystericus, foliaceus, gravis, vegetans.

Alle diese Formen bespricht er kurz, ohne wesentlich Neues zu bringen. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Heim. Die Heilung des Pemphigus chronicus durch lokale Bestrahlung mit Bogenlicht. Die mediz. Woche 1902. Nr. 30.

Nach einer kurzen Erörterung der Pathologie und Ätiologie des Pemphigus, über welche heute noch keineswegs Übereinstimmung bei den Autoren herrscht, wendet sich Heim eingehender zur Besprechung der Therapie. Letztere ist ja eine vorwiegend symptomatische d. h. sie erstrebt möglichst schnell und schonend die Blasen zum Abheilen zu bringen. Die inneren Mittel sind bekanntlich zumeist erfolglos. H. will einen sehr hartnäckigen, in wiederholten Rezidiven auftretenden Pemphigus chronicus durch Bestrahlung mit ultraviolettem Bogenlicht in 12—13 Tagen zur Abheilung gebracht haben. Ob die Heilung nun auch eine definitive war, läßt sich aus dieser Abheilung allerdings noch nicht schließen; ebensowenig ist der Autor berechtigt aus der Tatsache, daß

am nicht kranken anderen Arm auch Blasen auftraten, zu schließen, der Pemphigus sei durch Übertragung entstanden und die Erkrankung sei infektiös. J. Fabry (Dortmund).

Campbell, R. R. Results Obtained in the Treatment of Acne by Exposure to the X Rays. Journ. Americ. Med. Associat. XXXIX. 313. Aug. 9. 1902.

Die von Campbell berichteten 15 Krankengeschichten zeigen, daß in 14 derselben während der zirka 3 Monate fortgesetzten Behandlung mit anfangs 3 mal wöchentlichen, später 2 und 1 mal wöchentlichen Applikationen der Röntgenstrahlen Heilung zum Teil sehr veralteter Fälle der verschiedenen Akneformen erfolgte. In dem 14. Falle trat nach 33 Sitzungen eine Dermatitis ein ohne Besserung des Grundleidens, aber innerhalb der nächsten Monate zeigte sich auch eine teilweise Heilung resp. Besserung der alten Akne indurata. Die Behandlung mit den X-Strahlen wurde angeregt durch die denselben eigene Beschränkung der Eiterbildung und die durch dieselben bewirkte Atrophie der Follikel.

H. G. Klotz (New-York).

Heyerdahl, S. A. Sycosis non parasitaria barbae geheilt mit X-Strahlen. Tidskrift for den Norske Laegeforening 1902. pag. 109.

Es wird ein Fall mitgeteilt, wo die Krankheit in 3 Jahren aller anderer Behandlung getrotzt hatte. Nach Bestrahlung in 6 Tagen nach einander 10 à 15 Minuten jedesmal, kam es starke Reaktion. Der Abstand von der Lampe war 5 *cm*, die angewendete Stromstärke 3 à 4 Ampères, der Induktor von 50 *cm* Funkenlänge. Nach einem Monate eine großartige Besserung. Der Kranke bekam nur einige wenige Bestrahlungen. Heilung nach paar Monaten. 4 Monate später nicht recidiv. Ein Bruder desselben Patienten mit derselben Krankheit wurde in 5 Seancen mit nicht ganz so gutem Resultat behandelt, indem H. für Rezidiv fürchtet. Krefting (Christiania).

Buschke, A. Über Prurigo lymphatica. Dtsch. med. Woch. Nr. 47. 20. Nov. 1902.

Nach einer Erörterung der Kennzeichen und des Wesens der Prurigo und ihrer mutmaßlichen Beziehungen zu den Affektionen des Lymphsystems berichtet Buschke über drei einschlägige Beobachtungen. Bei allen drei Patienten gingen die kleinen, oft mit Bläschen oder Borken bedeckten Papeln mit heftigem Jucken einher. Die histologische Untersuchung ergab nur Ödem, Bläschenbildung und geringe Entzündung. Die Streckseiten der Extremitäten waren bevorzugt. Die naheliegenden Lymphdrüsen waren entzündlich geschwollen. Die Prognose ist insofern ungünstig, als zeitweilige Besserung meist bald wieder einem Rezidive weicht. Verfasser berichtet aus der Literatur noch mehrere ähnliche Beobachtungen. Max Joseph (Berlin).

Callari, J. Epilessia e prurigo. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901, p. 202.

Callari bringt die Krankengeschichte eines jungen Mannes, bei welchem ein heftiger, in der regio sterno-cleido-mastoidea lokalisierter Pruritus und eine Epilepsie vorhanden war. Die Erkrankung hatte in der Kindheit mit einem Anfalle sehr heftigen und schmerzhaften Juckens am linken Ohrläppchen begonnen und erst im Jünglingsalter waren typische epileptische Krampfanfälle aufgetreten. Die Juckanfälle wurden durch den geringsten Reiz ausgelöst, als Niedersetzen einer Fliege, Fallen eines Wassertropfens, kalter Luftzug, selbst leichte Berührung mit einem Kleidungsstücke, und nötigten den Patienten zu heftigstem Kratzen an diesen Stellen, so daß diese ganze Gegend eine chronisch entzündete, pachydermatisch verdickte Haut mit nässender und von Borken bedeckter Oberfläche bildete. Obzwar die Zwischenpausen frei von Belästigung waren, hatten die anfangs seltener, später aber immer häufiger auftretenden Anfälle bei dem Patienten einen dauernden Angstzustand hervorgebracht, welcher ihn zu allem Lernen und jeder Beschäftigung untauglich machte. Eine bedeutende Asymmetrie des Schädels — geringere Ausbildung der rechten Hälfte — und starke Vermehrung der Harnsäure und harnsauren Salze im Urin werden als veranlassende Momente angegeben. Spietschka (Brünn).

Colombini, P. Sopra un caso di Lichen scrophulosorum. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901 p. 306.

Colombini bespricht an der Hand eines Falles von Lichen scrophulosorum, den er ausführlich beschreibt, die Frage der Natur dieser Erkrankung, ob dieselbe eine Form der echten Hauttuberkulose sei oder ein „Toxituberkulid". Die histologische Untersuchung ergab an vielen Herden einen den miliaren Hauttuberkeln analogen Bau, jedoch fanden sich niemals Kochsche Bazillen vor. Die Übertragung auf Tiere lieferte zumeist negative Ergebnisse; nur bei Übertragung gewisser Formen der Elemente, bei denen sich Pustelbildung mit Schuppung eingestellt hatte, wurde bei 4 Meerschweinchen tödliche Tuberkulose hervorgebracht. Auf Grund dieser Befunde schließt sich der Autor der Ansicht an, daß die Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum eine wahre bakteritische Tuberkulose seien (Darier, Jadassohn, Unna), jedoch eine sehr abgeschwächte Form mit äußerst spärlichen Bazillen, welche infolge der antibakteriellen Reaktion des umgebenden Gewebes sehr rasch zu Grunde gehen. Spietschka (Brünn).

Tschlenow, M. A. Über Lichen planus der Schleimhäute. Med. Obosr. 1902. Nr. 15.

Von einer eigenen Beobachtung ausgehend (25jähriges Mädchen mit Lichen planus der Haut und des harten Gaumens mit leichten subjektiven Beschwerden beim Essen harter und heißer Speisen), entwirft Tschlenow eingehend das klinische Bild, bespricht den Verlauf, die Differentialdiagnose, erwähnt die Ätiologie, Pathogenese, Prognose und Therapie dieser seltenen Schleimhauterkrankung. Der Lieblingssitz ist der Mund, das Leiden kommt aber auch auf den Schleimhäuten des Kehlkopfes, des Anus und der Harnröhre vor. Selten tritt es selbständig auf, meist

als spätere Erscheinung bei schon bestehendem Hautlichen, mitunter als erster Vorläufer. Das klinische Bild bietet meist keine diagnostischen Schwierigkeiten dar. Die pathologische Anatomie liegt noch ganz im Argen, nicht viel besser ist es mit der Ätiologie und der Pathogenese bestellt. Bei konsequenter Arsenbehandlung ist die Prognose meist günstig. Das zum Schluß angeführte Literaturverzeichnis weist 63 Nummern auf.

S. Prißmann (Libau).

Radaeli, Francesco. Ricerche sul ricambio materiale in un caso di Lichen ruber planus. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901, p. 416.

Radaelis Untersuchungen über den Stoffwechsel bei einem Falle von Lichen ruber planus mit besonderer Berücksichtigung der eingeleiteten Arsenbehandlung ergaben folgende Resultate: Bei dieser Erkrankung scheint wenigstens eine Tendenz zum vermehrten Zerfalle der Eiweißkörper vorhanden zu sein. Während des Beginnes der Arsenbehandlung wird der Eiweißzerfall vermindert; gelangt man aber zu höheren Dosen, die sich bei dieser Krankheit als allein wirksam erweisen, dann tritt wieder bedeutend vermehrter Zerfall der Eiweißkörper ein. Auch ist das Verhältnis des durch den Harn ausgeschiedenen N zur Gesamtmenge des N ein bedeutend größeres. Die Gesamtschwefelsäure verhält sich parallel dem N. Die gepaarten Schwefelsäuren erscheinen vor der As-Behandlung bedeutend vermehrt; unter Einwirkung der Behandlung tritt eine bedeutende Verminderung derselben ein; auch die Blutverhältnisse bessern sich wesentlich unter der As-Behandlung. Spietschka (Brünn).

Schwenk, Arthur. Die Behandlung der Psoriasis mit Naftalan. Inaug.-Diss. Würzburg. 1899.

Die Anwendung des Naftalans auf der Würzburger Syphilidoklinik geschah derart, daß die Psoriasiskranken täglich einmal mit Salbenlappen verbunden wurden, auf welchen die Salbe messerrückendick aufgetragen war. Derartig wurden 9 Fälle mit gutem Erfolge behandelt.

Als Vorzüge des Naftalans bezeichnet Schwenk das Fehlen jeglicher artifiziellen Exantheme und das indifferente Verhalten der Salbe der Wäsche gegenüber, zwei Eigenschaften, die allerdings die sonst gebräuchlichen Psoriasis-Mittel leider nicht besitzen.

Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Watson, Chalmers and **Thompson,** Douglas. The treatment of psoriasis with Myelocene. The Lancet 1902 Okt. 18. pag. 1033 ff.

Watson und Thompson haben ein neues aus Knochenmark hergestelltes Präparat „myelocene“ (hergestellt von T. F. Macforlane and Co., Abbeyhill, Edingburgh) mit gleichen Teilen Mandelöl verdünnt bei 5 Fällen von Psoriasis äußerlich angewendet. Die Erfolge sind nach den Angaben der Autoren sehr gute. Die Anwendung verlangt gewisse Vorsicht; die Autoren haben in einem Falle Temperatursteigerungen und Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet, die sie auf ein verdorbenes Präparat zurückführen. Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Glogner, Max. Über Framboesia und ähnliche Erkrankungen in den Tropen. Virchows Arch. Bd. 168. 443.

Die Untersuchungen Glogners beziehen sich auf Hauttumoren der von den Ärzten des malaiischen Archipels als Framboesia, in den englischen Kolonien als Jaws und Ceylon speziell Parangi bezeichneten Affektion. Es werden die Krankengeschichten von vier Fällen mitgeteilt, vor denen das zur Untersuchung verwendete Material stammt. Histologisch fand sich der Hauptsache nach eine Proliferation der Zellen der Epidermis, des Bindegewebes und der Lymphgefäßendothelien. Bezüglich der Ätiologie des Krankheitsprozesses vermag Verfasser nur über negative Resultate zu berichten, indem es ihm in keinem Falle gelang, irgendwelche Erreger zu finden. Trotzdem scheint es ihm mehr als wahrscheinlich, daß sich in den Framboesie-Warzen der Erreger der Krankheit befindet. Alfred Kraus (Prag).

Ginsburg, M. D. Chronische Furunculosis. Vegeterianismus als rationelle Behandlungsmethode. Wratscheb. Gaz. 1902. Nr. 34.

Patient, 60 Jahre alt, laboriert seit etwa 20 Jahren an Hauterkrankungen verschiedenen Charakters, u. a. auch an einem hartnäckigen Pruritus, in den letzten Jahren auch an einer jeder Therapie trotzenden Furunculosis. Gegen letztere bewährten sich schon am relativ besten die Schwefelbäder in Lenk (bei Bern), den Haupteffekt der zuletzt doch erreichten scheinbar vollkommenen Wiedergenesung schreibt Ginsburg der konsequent durchgeführten vegetarischen Diät zu. Nach Verfassers Ansicht scheint jedes interkurrente Fieber die sich bildenden Furunkel im Keime zu ersticken. S. Prißmann (Libau).

Panichi, R. Il lievito di birra nella cura della furuncolosi. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. p. 222.

Panichi erzielte bei 6 an Furunculose erkrankten Patienten ausgezeichnete und in die Augen fallende Erfolge bei der Behandlung mit Bierhefe per os verabreicht. Der Erfolg dürfte nach dem Autor darauf beruhen, daß die vermehrte Entwicklung von Mikroorganismen im Darme auch die Widerstandskraft des ganzen Körpers gegen Mikroorganismen verstärke; auch bestehe, wie die Experimente an Hunden ergeben, eine direkte Beeinflussung der pathogenen Keime durch die Bierhefe.

Spietschka (Brünn).

Grosse, Friedrich. Ein Fall von schwerer Verbrennung mit hydriatischen Bemerkungen zur Behandlung der Brandwunden. New-Yorker Medizinische Monatschrift XIV. 427. Okt. 1902.

Grosse bespricht in Anschluß an einen Fall ziemlich ausgebreiteter Verbrennung bei einem Kinde die Vorzüge feuchter Verbände gegenüber nam. der Behandlung mit Salben. Bei denselben sind Karbolsäure und Sublimat sowie andere reizende Antiseptika ebenso zu vermeiden wie stärkere Lösungen der von ihm am meisten benutzten

Mittel. die in schwächeren Konzentrationen wie Chinosol 0·05%, Borsäure c. 1%, Liqu. Alum. acet 1 : 20, Zinc chlor. 1 : 600 anzuwenden sind. Die aus möglichst hydrophiler, engmaschiger Gaze hergestellten Kompressen sollen nicht zu feucht aufgelegt werden, da sie sonst Sekrete nicht aufzunehmen im stande sind, oft gewechselt und mit impermeablen Stoffen bedeckt werden. Die Temperatur soll in der Regel eine mittlere sein (20—22° C). Erwähnung verdiente noch die Schwierigkeit bei der Befestigung der feuchten Verbände an verschiedenen Körpergegenden, für die der Krankheitsfall Gelegenheit zu praktischen Winken gibt.

H. G. Klotz (New-York).

Munson, Mary F. A Study of Burns. Med. News. V. 81, p. 157. 26. Juli 1902.

Munson verlangt in der Hauptsache nichts als streng antiseptische Behandlung für Verbrennungen und faßt die Hauptregeln kurz zusammen in folgenden Verboten:

1. Gebrauche niemals einen trockenen Verband.
2. Entferne nie gewaltsam die Haut oder tieferen Gewebe, sondern verhüte deren Entfernung so viel wie möglich. Halte die Wunde frei von Eiterung vermittelst eines flüssigen Antisepticums und die Natur wird für die Abstoßung des abgestorbenen Gewebes durch gesunde Granulationen Sorge tragen. Die Haut wirkt als Schutzdecke.
3. Wende nie Öle oder Salben an, sonst wird sich sicherlich Eiter bilden.
4. Wechsle nie die Verbände zu oft. Eine völlig antiseptische Flüssigkeit wird die Wunde rein und geruchlos erhalten, daher ist ein häufiger Verbandwechsel nicht nötig.

Genaue Angaben, wie Verbände anzulegen, besonders bei ausgebreiteten Verbrennungen kleiner Kinder sind nicht fürs Referat geeignet.

H. G. Klotz (New-York).

Klotz, Hermann G. The Treatment of Rhus Poisoning. New-York Med. Journ. LXXVI. 346. Aug. 23. 1902.

Klotz behandelt die durch die Vergiftung mit Rhus toxicodendron und verwandten Pflanzen entstehende Dermatitis mit Einpinselungen stärkerer Lösungen von Ichthyol (1 : 1 od. 1 : 2 aquae), welche rasch abtrocknen und wenig oder gar keine weiteren Verbände etc. erfordern. Die subjektiven und objektiven Symptome gehen bei dieser Behandlung sehr rasch zurück und wird dem Weiterschreiten der Entzündung rasch Einhalt getan. Diese Behandlung dürfte sich auch bei den jetzt häufiger berichteten Vergiftungen durch Primula obconica vorteilhaft erweisen.

(Autoreferat.)

Andrews, Edmund. Pruritus Ani. Strong Heat its Best Remedy. New Apparatus for its Application. Journ. Am. Med. Assoc. XXXIX. 74. 12. Juli 1902.

Andrews' Apparat besteht einfach aus einem in das Rektum einzuführenden Doppelzylinder, durch den Wasser von der gewünschten Temperatur fließt, es ist nicht zu ersehen, aus welchem Material derselbe

angefertigt. Erwähnt wird, daß es unter der ländlichen Bevölkerung der nordwestlichen Staaten gebräuchlich sei, Frostbeulen möglichst nahe an glühende Kohlen des Feuers zu halten, so daß sie für eine bis zwei Minuten der ausstrahlenden Hitze ausgesetzt werden. Dadurch werde das Jucken für ungefähr 24 Stunden beseitigt. H. G. Klotz (New-York).

Benassi, Pietro. Sulle cause che possono determinare le forme umide della psoriasi. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. p. 427.

Benassi bespricht die prädisponierenden und veranlassenden Ursachen für das Auftreten nässender Formen der Psoriasis, und beschreibt 2 derartige Fälle, wo einmal Alkoholismus und das zweitemal Nervosität nach schweren Gemütserschütterungen als prädisponierende Ursache angesehen werden konnten. Spietschka (Brünn).

Nagelschmidt, Franz. Psoriasis und Glykosurie. Inaug. Diss. Berlin 1900.

Angeregt durch einen hochgradigem, letal verlaufenen Fall von Diabetes bei einer 32jährigen Frau, die seit Kindheit an Psoriasis litt, versuchte Nagelschmidt dem Studium der Frage, ob Psoriasiskranke leichter zur Glykosurie disponiert sind als Gesunde, etwas näher zu treten. Ein Weg hierzu bot sich ihm in Form der Untersuchung auf alimentäre Glykosurie. Zu diesem Zwecke bekamen die Versuchspersonen morgens auf nüchternen Magen 100 *g* wasserfreien Traubenzucker, in einem halben Liter Wasser gelöst, zu trinken. Es wurde dann der unmittelbar vorher, sowie der stündlich innerhalb 3—4 Stunden gelassene Urin untersucht, während welcher Zeit jede Aufnahme von Getränk und Speise untersagt war. Nach dieser Methode wurden 25 verschiedene Psoriasiskranke untersucht. Von diesen boten 8 alimentäre Glykosurie dar = 32%. Bei einer Anzahl anderer, zum Vergleiche herangezogenen Hautkrankheiten, war nicht ein einziges Mal eine Disposition zu alimentärer Glykosurie vorhanden, so daß sich das auffallende Resultat der Versuche nicht in Abrede stellen läßt, wenn auch Schlüsse irgend welcher Art sich daraus nicht ziehen lassen. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.)

Lanz, A. J. Zur Kasuistik der Psoriasis atypica. Med. Obosr. 1902. Nr. 15.

Seit etwa 20 Jahren laboriert der 40jährige, sonst kräftige Patient an der sogenannten Psoriasis rupioides s. ostreaca. Befallen sind behaarter Kopf, Ober- und Unterextremitäten, Rumpf und Genitalien, an den meisten Stellen tritt die Krankheit als Punctata, Nummularis und inverterata auf. Dagegen weist die schwach behaarte Kopfhaut 12 isolierte, konische, an Tapezierernägel erinnernde, bis $^1/_4$ *cm* hohe Effloreszenzen auf, von denen einzelne einen Umfang von 2—3 *cm* haben. Sie sind von grauweißer Farbe, ziemlich kompakt, von glatter Haut überzogen. An den Vorderarmen besonders links sieht man konzentrisch geschichtete dunkelgefärbte kompakte Borkenmassen mit gelblich-grünlichem Zentrum, die auffallend an Rupia syphilitica erinnern. An einzelnen Stellen sind

5—6 und mehr Schichten zu zählen. Auf Sol. Fowl., Salizyl- und Wilkinsonscher Salbe trat Besserung ein.

Verfasser hält diese Spezialform der Psoriasis für sehr selten: in der Gesamtliteratur sollen bloß 7—8 derartige Fälle verzeichnet sein, in der russischen sei dieser der erste Fall. Das praktisch wichtigste dieser Fälle besteht in der Schwierigkeit der Diagnose; die Ähnlichkeit mit der syphilitischen Rupia ist meist eine frappante.

S. Prißmann (Libau).

English. Psoriasis inherited (?) from myxoedematous parent. British Medical Journal 1902. 22. Nov., pag. 1648.

English behandelte eine an Psoriasis erkrankte Patientin mit Thyreoid-Extrakt mit auffallend schnellem Erfolge. Diese Therapie wurde eingeschlagen, als English erfuhr, daß die Mutter der Patientin Myxödem gehabt hatte. English läßt offen, ob ein Zusammenhang zwischen der Krankheit der Mutter und der der Tochter besteht.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Méneau. Un nouveau cas de parakeratosis variegata. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902 p. 328.

Méneau berichtet über einen Fall von Parakeratosis variegata bei einem 21jährigen jungen Mann. Derselbe zeigte seit seinem 10. Jahre an Schultern, Armen, Oberschenkeln und Abdomen zahlreiche rotbraune, in der Größe von 1—6 *cm* schwankende, runde, über die Haut nicht hervorragende, nicht infiltrierte Plaques, die fast gar nicht schuppten, nicht oder nur bei Berührung mit der Kleidung juckten u. sich trockner als die umgebende gesunde Haut anfühlten. Dieselben waren in der ganzen Zeit absolut unverändert geblieben; auch war keine neue Stelle hinzugetreten.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Monse, A. Ein Fall von Elephantiasis nostras nach einmaligem Erysipel des unteren Drittels des Unterschenkels. Wratscheb. Gaz. 1902. Nr. 33.

Nach einem schweren Erysipel von 7tägiger Dauer trat im Monseschen Falle unter subjektiven Erscheinungen des Juckreizes und der Spannung eine beträchtliche Unterschenkelverdickung mit Sklerodermie ein, welche trotz Massage und sonstiger therapeutischer Maßregeln nicht weichen wollte. Die Erysipelbehandlung bestand in Sublimatkompressen (Hydr. bichl. 0·3, Spir. vin, Glyzerin aa. 15·0) und nachträglich in Applikation einer 50% Ichthyol-Lanolinsalbe. S. Prißmann (Libau).

Belot. Le durillon rétro-malléolaire de la femme. Ann. de derm. et de syphil. 1902, pag. 885.

Bei Frauen, welche Halbschuhe tragen, in welchen weder der Fuß genügenden Halt findet, noch die Malleolengegend geschützt wird, kommt es durch das Aneinanderreiben der Knöchel beim Gehen zu einer Art Hühnerauge etwas hinter u. unter dem Malleolus int. Der Entwicklung desselben geht Rötung voraus, eventuell kommt es auch zu einer stecknadelkopfgroßen, krustenbedeckten Induration, doch wird dieses Stadium, da es keine Schmerzen verursacht, nur selten beobachtet. Meist sieht man

nur, und zwar immer als akzidentellen Befund, die bis 1 *cm* im Durchmesser messende kreisrunde oder ovale Epithelverdickung von brauner oder dunkelgrauer Farbe, mit trockener, unebener, leicht schuppender Oberfläche. Es werden 7 einschlägige Krankengeschichten mitgeteilt.

Walther Pick (Wien).

Carle. Des gangrènes multiples et primitives de la peau. Ann. de derm. et de syphil. 1902, pag. 865.

Bei einem 21jährigen Arbeiter, der keinerlei hereditäre Belastung aufweist noch selbst Krankheiten durchgemacht hatte, trat ohne Antezedenzien eine schmerzhafte Schwellung der Drüsen in der rechten Axilla auf, gefolgt von Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, die eine Woche lang andauerten. Danach Auftreten roter Knötchen an der Oberlippe, der Unterlippe und in der Gegend des rechten Auges. Die flachen, nicht schmerzhaften, zirka stecknadelkopfgroßen Knötchen vergrößern sich im Laufe von 4 bis 5 Tagen und erscheinen dann im Zentrum mit einer gelblichen Kruste bedeckt. Im Verlaufe weiterer 8 Tage vergrößert sich der Herd immer mehr, die festhaftende, lamellöse Kruste wird bis einfrankstückgroß und auf diesem Stadium bleibt die Effloreszenz ein bis zwei Wochen stehen, nach welcher Zeit die Kruste sich langsam loslöst und eine monatelang persistente rötliche Verfärbung zurückläßt. Zuweilen tritt auch nach Abfallen der Kruste ein seichtes Geschwür zu Tage, das mit einer weißen, am Rande pigmentierten, atrophischen Narbe abheilt. Endlich kann im Zentrum derb infiltrierter Geschwüre echte Nekrose eintreten, die Kruste wird grau, später schwarz und ist durch eine Furche von dem infiltrierten Rande getrennt, es entleert sich reichlich übelriechender und blutig tingierter Eiter. Derartige Effloreszenzen traten, verbunden mit Fieber und Drüsenschwellungen, schubweise in ein- bis zweimonatlichen Intervallen an den verschiedensten Körperstellen auf. Einer dieser Schübe, bei welchem sich die Effloreszenzen besonders in der Genitalgegend vorfanden, war mit einer langdauernden Epididymitis verbunden, ohne daß vorher Ausfluß bestanden hätte. Nervenbefund normal. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. 15 *kg* Gewichtsabnahme während des über ein Jahr dauernden Spitalsaufenthaltes. Im Geschwürssekret zahlreiche Staphylococcen.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht der Autor eingehend die Klassifikation, Symptomatologie, Differentialdiagnose, das nichts Charakteristisches darbietende histologische Bild, die unbekannte Ätiologie und Pathogenese, endlich die Prognose, welche quoad sanationem bei den subakut und chronisch einsetzenden Fällen unbedingt infaust zu stellen ist. Die Therapie kann nur symptomatisch sein.

Walther Pick (Wien).

Dubreuilh. Pyodermite serpigineuse linéaire. Ann. de de derm. et de syphiligr. 1902, pag. 785.

Dubreuilh beschreibt vier Fälle, bei welchen sich teils an den Fingern, teils am Rücken oder an den Achseln herdweise kleine pustulöse Effloreszenzen vorfanden, die in teils C- teils S-förmigen Bogen-

linien angeordnet waren, so daß die Herde sich am besten einem immens vergrößerten Milbengang vergleichen ließen. Im Pustelinhalt fanden sich bald Staphylokokken, bald Streptokokken; eine bestimmte Ätiologie ließ sich nicht nachweisen. Walther Pick (Wien).

Bildungsanomalien.

Grosser, O. und **Fröhlich, A.** Beiträge zur Kenntnis der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut. Morf. Jahrbuch. Bd. 30. Heft 3.

Der Begriff des Dermatoms war bisher wesentlich auf klinische Tatsachen basiert. Grosser und Fröhlich haben es sich zur Aufgabe gemacht, durch anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen die klinischen Beobachtungen zu ergänzen. Ihre Ergebnisse sind folgende.

Beim Embryo (von etwa $14^1/_2$ *cm* Länge) verlaufen die ventralen Äste der Thoracalnerven rein lateral und ventralwärts, senkrecht zur Körperaxe; da diese aber zunächst gekrümmt ist, so konvergieren sowohl die Rippen als auch die Nerven. Jeder ventrale Ast versorgt das über seinem Verlauf liegende Hautgebiet, also einen den Körper gürtelförmig umschließenden Hautstreifen, welcher im ganzen horizontal verläuft; wegen der vorhin erwähnten Konvergenz der Nerven werden aber die Dermatome ebenfalls nicht ganz horizontal und parallel verlaufen, ihre Form wird mehr die eines Keils, dessen Spitze ventralwärts liegt. Die Rami ventrales geben in ihrem Verlaufe einen Ramus lateralis und einen Ramus anterior ab. Die Rami posteriores treten zwischen zwei Bogenbasen vom Stamme aus und teilen sich dann in einen kaudalen und einen kranialen Zweig; letzterer entspricht dem späteren Ramus medialis, ersterer dem späteren Ramus lateralis des Ramus posterior der Thoracalnerven.

Beim Erwachsenen verlaufen die Rami posteriores beträchtlich kaudalwärts, bevor sie in die Haut eintreten, die Rami anteriores ventral- und ebenfalls kaudalwärts, geben, bevor sie den am meisten caudalwärts gelegenen Punkt erreicht haben, den Ramus lateralis ab, und steigen dann am Ende ihres Verlaufs wieder kranialwärts auf; auf dieser Strecke entspringt noch ein vorderer Ast. Die Austrittsstellen aller Äste eines Thoracalnerven in die Haut „liegen bei den oberen Thoracalnerven in einer **horizontalen**, bei den unteren in einer nach vorn absteigenden Linie". „Die Ausbreitung erfolgt dann ungefähr parallel dieser Verbindungslinie. Diese aber ist gegen den zugehörigen Wirbel kaudalwärts verschoben." Weiter ist hervorzuheben, daß „das Vorkommen der von Eichhorst beschriebenen 3 Elevationen der Grenzen der Dermatome wohl sicher anatomisch begründet ist".

Als wesentlichster Punkt ist vor allem zu betonen, daß auch beim Erwachsenen der von einer Rückenmarkswurzel versorgte Hautbezirk des Thorax ein zirkulär denselben umgebender, im ganzen horizontal verlaufender Streifen ist, nur ist dieses Dermatom im Verhältnis zum versorgenden Nerven beträchtlich caudalwärts verschoben. Bei dieser Verschiebung spielen die verschiedensten Wachstumsprozesse (des Skelet-Muskelsystems), das Eigenwachstum der Haut, das Hervorsprießen der Extremitäten, der Eintritt der Beckenneigung und andere Faktoren eine ätiologische Rolle. Das Gesamtresultat ist aber, „daß die ursprüngliche Form des Dermatoms im Thoraxbereiche annähernd erhalten bleibt und nur kaudalwärts verschoben ist. Daß sie dabei noch immer gerade senkrecht zur Körperaxe bleibt, unbeirrt durch verschiedene Stellung und Neigung der tiefer gelegenen Skelet- und Muskelelemente, ist im wesentlichen in dem annähernd gleichmäßigen interstitiellen Wachstum der Haut und in seiner Unabhängigkeit von dem der tieferen Schichten begründet“. Frédéric (Straßburg i. E.).

Tendlau, Berthold. Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Virch. Arch. Bd. 167. pag. 465.

Verf. berichtet über einen Fall von angeborener Atrophia cutis idiopathica, einen 48jähr. Mann betreffend, dessen Krankengeschichte zunächst mitgeteilt wird. Es konnte eine völlige Anidrose und Fehlen der Schweißdrüsen konstatiert werden. Talgdrüsen ließen sich an der behaarten Partie der Kopfhaut nachweisen. Die Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels zeigte ein Ansteigen der Athemgröße und des Dauerstoffverbrauchs mit zunehmender Körpertemperatur. Die Toxizität des Harns erwies sich als nicht erhöht, sondern eher als vermindert. Die Resorptionsfähigkeit der Haut zeigte keine wesentliche Abweichung von der Norm. Verf. erklärt den Zustand als Hypoplasie und teilweise Aplasie der dem Ektoderm entstammenden Gewebe. Dieselbe müßte in den ersten Monaten des embryonalen Lebens, jedenfalls vor dem dritten Monate eingesetzt haben. Die histologische Untersuchung, bezüglich deren Details auf das Original verwiesen werden muß, zeigte, daß das mikroskopische Bild große Ähnlichkeit mit dem bei der Atrophia cutis idiopathica habe, zugleich aber ergab sich aus dem vollständigen Fehlen von Hautdrüsen und Haarfollikeln ein sicherer Hinweis dafür, daß die Veränderungen als angeborene und auf unvollständiger Entwicklung des ektodermalen Keimblattes beruhende anzusprechen waren. Verf. glaubt, daß der in seinem Falle vorhandene Mangel an Milch- und Schweißdrüsen für die von Benda aufgestellte Behauptung spreche, daß die Milchdrüsen entwicklungsgeschichtlich zu den Knäueldrüsen der Haut zu rechnen sind, also nach ihrer Entstehung den Schweißdrüsen gleichen.

Alfred Kraus (Prag).

Audry. Sur un cas d' alopécie congénitale. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902. pag. 9.

Zu den schon 1898 publizierten 3 Fällen von kongenitaler Alopecie berichtet Audry über einen 4. Fall, der ein jetzt 4jähriges, sonst gut

entwickeltes Mädchen betrifft, deren Kopf nur mit dünnen, überall die Kopfhaut durchschimmern lassenden Lanugohaaren bedeckt ist; nur ein kleiner Naevus auf dem Vorderhaupt zeigt normale Haare. Die Augenbrauen sind spärlich, die Wimpern der unteren Augenlider fehlen gänzlich. Am Körper findet sich keine Spur von Ichthyosis oder Keratosis pilaris. Die Kopfhaut selbst, die mit kleinen Schuppen bedeckt ist, zeigt eine Parakeratose, über deren Natur Verf., da eine Biopsie unmöglich war, im Unklaren ist. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Trémolières, F. La pelade. Gaz. des hôp. 1902. Nr. 109 et 112.

Trémolières vertritt in einer Abhandlung den Standpunkt Jacquets; daß die Alopecia areata eine nervöse Ursache habe; Ophiasis und Alopécie en aires sind nach seiner Ansicht grundsätzlich die gleiche Krankheit. Frédéric (Straßburg).

Lévy. Un cas intéressant de pelade. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902. pag. 331.

Bei dem stark nervösen, arthritischen 40jährigen Patienten Lévys bildeten sich nach einer heftigen Gemütserschütterung auf Kopf und im Bart Alopeciestellen; zu gleicher Zeit trat ein Ergrauen der Haare und eine Bildung von allmählich sich vergrößernden Vitiligostellen am Körper und im Gesicht auf. Auch die Gattin des Patienten litt seit jener Zeit an Ausfallen der Haare an Kopf und Augenbrauen. Besserung des Zustandes Beider durch Nervina.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Sprecher Florio. Un caso di neo verrucoso lineare. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle. 1901. pag. 326.

Sprecher beschreibt einen Fall von angebornem Naevus linearis an der Mittellinie des Kinnes bei einem Kinde, also an einer Stelle, wo sich infolge der embryonalen Spalten mit Vorliebe angeborne Störungen zeigen. Spietschka (Brünn).

Chatin et **Druelle.** Un cas d'hidradénomes éruptives. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1902. pag. 334. H IV 7.

Chatin und Druelle entdeckten bei einem 28jährigen, sie wegen eines Ekzems konsultierenden Patienten zufällig diese seit dem 5. Jahre bestehende Affektion. Auf Brust und Abdomen fanden sich zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengroße gelblichrote, runde, elastische Papeln, die auf normaler, nicht infiltrierter Haut saßen. Die mikroskopische Untersuchung ergab genau denselben Befund, den Darier in seiner Pratique Dermatologique schildert, Verdünnung des Epithels, Anhäufung epitheliarer Zellen im Corium mit Cystenbildung, welche Trümmer der kelloiden Substanz enthalten. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Sundt, Halfdan. Et tilfaelde af lymphangioma circumscriptum cutis. — Ein Fall von lymphangioma circumscriptum cutis. Norsk Magaz. f. Laegevidenskaben 1902. p. 1003.

Ein $16^1/_2$jähriges Dienstmädchen hat auf dem Halse von hanfsamengroßen bis gegen erbsengroßen, zum Teil konfluierenden vesikulösen Bil-

dungen, welche durch Einstechen sich zeigen, Serum zu enthalten. Durch Durchschnitt zeigen sich die Vesikelen, eine Unterlage von einer schwammartigen, leicht blutenden, granulationsähnlichen Masse zu haben. Um den Effloreszenzen werden einige pigmentierte Flecken gesehen. Die Affektion wurde in dem zweijährigen Alter bemerkbar und hat keine Beschwerden hervorgerufen. Das Mädchen hat skrofulo-tuberkulöses Aussehen. Die Krankheit muß als naevus vasculosus lymphaticus aufgefaßt werden und von fötaler Anlage abhängen. Krefting (Christiania).

Buschke, A. Über Skleroedem. Berl. klin. Wochenschrift XXIX. Nr. 41.

Unter dem Namen Skleroedem beschreibt Buschke einen eigenartigen Fall, bei dem es sich anscheinend um Folgeerscheinungen einer überstandenen Influenza handelt.

Im Anschluß daran fühlte der 46jährige Patient allgemeines Unbehagen, Schwäche in den Gliedern, Unfähigkeit die Finger zu bewegen, dann kam Starrheit der Nackenregion, die ihn am Bewegen des Nackens hinderte, hinzu; schließlich breitete sich diese Starrheit über den ganzen Kopf, den Rumpf und die oberen Extremitäten aus.

Der objektive Befund ergab Bretthärte der befallenen Hautpartien, die sich kühler als an den normalen Stellen anfühlten und welche anämisch, glatt und glänzend waren. Die Diagnose Sklerodermie, an die man zunächst denken mußte, ließ Buschke deshalb fallen, weil es sich hier um Gegensatz zur Sklerodermie um ein nicht in den oberen, sondern in den tieferen Schichten der Haut des subkutanen Gewebes, vielleicht der Muskulatur liegendes, die Starrheit der Haut bedingendes Infiltrat handelte.

Buschke, der Gelegenheit hatte, den Fall durch 2 Jahre zu beobachten, konnte unter zeitweiser Massagebehandlung ein fast völliges Zurückgehen der Infiltration — mit Ausnahme der beiden Wangen, die elephantiasisähnlich verdickt blieben — konstatieren. Die Rückbildung erfolgte, wie Buschke ausdrücklich im Gegensatz zu sklerodermatischen Veränderungen hervorhebt, ohne irgendwelche Atrophie oder Pigmentierung.

Was die Pathogenese des Falles anbetrifft, so glaubt Buschke, daß vielleicht die Ansicht Senators zutreffend sei, der darauf hinwies, daß, wie im Anschluß an Influenza sich Gefäßerkrankungen entwickelten, es sich hier um eine diffuse Lymphgefäßerkrankung gehandelt haben könne. Theodor Sachs (Frankfurt a. M.).

Stelzle, Eugen. Über Epidermolysis bullosa (hereditaria?). Inaug.-Diss. München 1900.

Es handelt sich im Falle Stelzles um ein 22jähriges Mädchen, das schon seit frühester Kindheit an dieser Krankheit litt. Die Krankheit trat nur einmal im Jahr auf, besonders in der heißen Jahreszeit. Auch durch Berührungen mit heißem Wasser oder heißen Gegenständen konnte der Ausbruch veranlaßt werden. Während vor den Menses auch die Füße befallen waren, sind es seither nur die Hand-

rücken und Finger. Daselbst bilden sich nach leichter Rötung und Jucken erbsen- bis bohnengroße Blasen, die immer größer werden und brennen, bis sie aufgestochen ihres serösen Inhalts entleert werden. Auch durch Reiben mit dem Finger konnten experimentell die Blasen erzeugt werden. Ed. Oppenheimer (Straßburg i. E.).

Rolleston. Persistent hereditary oedema of the lower limbs. The Lancet 1902. Sept. 20. pag. 805 ff.

Rolleston berichtet über zwei Geschwister (Bruder und Schwester), die, wie ihre Mutter, ein persistierendes Ödem der Unterschenkel aufwiesen; bei der Mutter war es im Alter von 10 Jahren, bei den 16 und 13jährigen Geschwistern vor 3 Jahren aufgetreten. Das Ödem verschwindet bei Bettruhe, tritt beim Aufrechtstellen der Beine auf und wird stärker nach warmen Bädern. Irgend welche Beschwerden, außer der Gewichtssteigerung der Beine, macht es nicht. Die Blutuntersuchung erzielt keinen abnormen Befund, nur sind bei beiden Geschwistern die polynucleäen Leukocyten etwas vermindert, die Lymphocyten entsprechend vermehrt. Beide Kinder, sonst gesund, zeigten leicht Stauungs- und Kälteerscheinungen an den Extremitäten.

Fritz Juliusberg (Frankfurt a. M.).

Haus, George A. Hyperkeratosis diffusa congenita. Norsk. Mag. f. Laegevidenskaben 1901. pag. 542.

H. beschreibt zuerst das makroskopische Bild von zwei Fällen von Ichtyosis congenita aus der dermatologischen Universitäts-Klinik in Christiania. Beide sind zur Verwechslung den früher beschriebenen Fällen ähnlich. Es waren zwei Geschwister mit einem Zwischenraume von 4 Jahren von derselben Mutter geboren. Der Vater war derselbe. Die Eltern waren gesund und zeigten keine ichthyotischen Symptome. Während der ersten Schwangerschaft war die Mutter von Arbeit als Näherin überanstrengt. Auf ihrer Seite war nervöse Belastung in der Familie; eine Schwester war als geisteskrank gestorben und eine zweite litt an Epilepsie. In der Familie des Vaters keine Belastung.

Die beiden Kinder lebten nur ganz kurze Zeit nach der Geburt, das eine, ein Knabe, 28 Stunden, das andere, ein Mädchen, 8 Tage.

In Betreff des histologischen Baues der Haut stimmt diese im wesentlichen mit der Beschreibung von Waßmuth und Riecke. Doch findet H. eine beinahe kontinuierliche dünne Keratohyalinschicht; die von Riecke beschriebenen Cutisabschnürungen im Stratum corneum betrachtet H. als schief verlaufende, verlängerte Papillen, die im Schnitt Cutisabschnürungen vertauschen können. Eine Vermehrung der Schweißdrüsen konnte H. nicht konstatieren.

Nach der großen Reihe von Übergangsformen, die beschrieben sind (u. a. von Caspary, v. Schar und Lang), betrachtet Verf. die Affektion als eine schon intrauterin entstandene Ichthyose. Auch der histologische Befund spricht dafür. Im Anschluß hiezu referiert Verf. den Journal über einen Fall von der dermatologischen Universitäts-Klinik in Christiania, der am meisten den Fällen von Lang entspricht.

Es handelt sich hier um ein 3monatliches Kind (einem Knaben), das von einer Familie, wo Ichthyosis sehr häufig vorkommt, stammt. Schon bei der Geburt wurde bemerkt, daß die Haut eine „merkwürdige rote“ Farbe zeigte. Später zeigte sich beim Kinde eine schwere Form von Ichthyosis, die schon nach drei Monaten vollständig entwickelt war, als das Kind in die Klinik aufgenommen wurde. Beinahe der ganze Körper war von dicken Epidermisplatten und Schuppen, durch größere und kleinere Zwischenräume geschieden, bedeckt.

Sowohl das Gesicht als der Körper waren übrigens angegriffen, auch die Beugeseite der Gelenke. Ectropium des unteren Augenlides auf beiden Seiten war vorhanden.

Was die Ätiologie betrifft, meint Verf., daß Ichthyosis cong. auf einer ererbten Disposition beruht, indem er darauf hinweist, wie häufig es vorkommt, daß mehrere Kinder in derselben Familie angegriffen sind.

Krefting (Christiania).

Taylor, H. A Case of Cheloid. New-York Med. Journ. 76. 576 Okt. 4. 1902.

In Taylors Fall erfolgte eine oberflächliche Verbrennung vermittelst eines zu heißen Kataplasma auf der untern Rippen-, epigastrischen und hypogastrischen Gegenden. Auf zwei anfangs nur pigmentierten und weichen länglichen Stellen entwickelte sich nach 6 Wochen ein typisches Keloid, das zuweilen juckte und schmerzte. Bald nach Entfernung durch Operation trat ein Rezidiv ein.

H. G. Klotz (New-York).

Hartzell, M. B. Benign Cystic Epithelioma: Report of Two Cases Presenting Unusual Features. Amer. Journ. Med. Sciences V. 124. 441. Sept. 1902.

Die beiden von Hartzell beschriebenen Fälle unterscheiden sich von den bisher veröffentlichten gutartigen cystischen Epitheliomen dadurch, daß sie nicht in Form einzelner, unregelmäßig verstreuter, auf das Gesicht und den obern Teil des Stammes beschränkter Knötchen auftraten, sondern zu umschriebenen Plaques gruppierte Knötchen aufwiesen. Sie betrafen Frauen im Alter von 73 und 38 Jahren. In dem ersten Falle kam es zu teilweiser Ulzeration, bei beiden zu eigentümlicher narbenähnlicher Atrophie im Zentrum der affizierten Partien. Im 1. Falle bestand ein einziger Herd auf der Stirn, im 2. zirka $^1/_2$ Dutzend kleinerer Stellen auf Rücken und Brust. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Abweichungen von den bereits bekannt gemachten Fällen.

H. G. Klotz (New-York).

Pooley, Thomas R. A Case of Epithelioma of the Auricle and Auditory Canal. New-York Med. Journal LXXVI 146. Juli 26. 1902.

In dem von Pooley berichteten Fall war anfangs die Ohrmuschel befallen. Nach Operation trat ein Rezidiv auf, das namentlich die hintere und untere Wand des äußern Gehörgangs befallen hatte. Dasselbe wurde

ebenfalls auf chirurgischem Wege entfernt. Bei beiden Operationen bewirkte Jodoformgaze eine heftige Dermatitis.

H. G. Klotz (New-York).

Pusey, William Allen. A Subsequent Report on a Case of Carcinoma, discharged as Hopeless and Reported as a Failure. Journ. Amer. Med. Assoc. XXXIX. 487. Aug. 30. 1902.

Puseys Mitteilung ist von Interesse, indem sie die nachhaltige Wirkung der Roentgen-Strahlen für längere Zeit nach dem Aussetzen der Behandlung selbst bestätigt. Pat. war mit einem die Orbita ausfüllenden und auf die Schädelhöhle übergegangenen Carcinom als hoffnungslos entlassen worden nachdem durch die Roentgen-Strahlen allerdings einige Besserung aber auch intensive Dermatitis bewirkt worden war. Fünf Monate später war ohne weitere Behandlung die Geschwulst bedeutend kleiner geworden und hatten die subjektiven Beschwerden fast ganz aufgehört. H. G. Klotz (New-York).

Rinehart, J. T. The Use of the Roentgen Ray in Skin cancer etc. with Report of a Case. Amer. Journ. Med. Sciences V. 124. pag. 114. Juli 1902.

Rinehart ist der Ansicht, daß das Licht direkt die heilenden Wirkungen liefert, nicht indirekt durch die durch dasselbe hervorgerufene Entzündung. Berichtet wird außer einigen andern Fällen über einen von Epitheliom; kurz erwähnt wird auch ein Fall von günstiger Wirkung bei Keloid. H. G. Klotz (New-York).

Mohr. Die Behandlung des Carcinoms mit Röntgenstrahlen und Finsenlicht. Die med. Woche 1902. Nr. 47, 48.

Es handelt sich bei der Arbeit Mohrs mehr um ein ausführliches Referat über den Gegenstand, dessen Stadium jedem, der sich mit dem Kapitel Radiotherapie befassen will, empfohlen werden kann vor allem auch deshalb, weil die Literatur einer eingehenden Besprechung unterzogen ist. Am Schlusse der Arbeit findet sich ein sehr ausführliches und übersichtliches Literaturverzeichnis. J. Fabry (Dortmund).

Calderonio, Fr. Stati mixedematosi e fibromi molli cutanei (affinità morfologica e patogenetica). Rif. med. 1902. 11. und 12. Juni.

Calderonio zieht aus der klinischen, histologischen und bakteriologischen Untersuchung eines Falles von Myxödem, von neurotrophischer, elephantiastischer Hautfibromatose mit mangelnder Entwicklung der innern Genitalien bei einer Frau und von neuropathischem Fibrom syphilitischen Ursprungs folgende Schlüsse: Das Myxödem ist klinisch, ursächlich und histologisch nicht als eine schleimige Degeneration, sondern als eine weich fibromatöse Phase der Haut zu betrachten. Das Myxödem und das weiche Fibrom gehören zusammen und gehen hervor aus einer neuropathischen Disposition und einem allgemeinen und lokalen Infektionszustand, der von Syphilis und mitunter, wie in einem seiner Fälle, von phlogogenen Schizomyceten abhängen kann, wie bereits von der Schule Campanas festgestellt worden ist. Diese neuropathischen

Fibrome syphilitischen Ursprungs dürfen nicht allein exstirpiert werden, sondern müssen auch geätzt werden, wodurch die anatomischen Veränderungen zerstört werden und sich Narben bilden können, die besser einer Nervenstörung widerstehen können.

L. Philippson (Palermo).

Philippson, L. Über das Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi. Ein Beitrag zur Sarkomlehre. Virchows Archiv, Band 167. pag. 58.

Verf. berichtet über Untersuchungen, die er in 10 von ihm beobachteten Fällen angestellt hat. Was die histologischen Veränderungen betrifft, so bestehen dieselben in den Anfangsstadien aus weiten, mit roten Blutkörperchen vollgefüllten Kapillaren und einer Anhäufung von Spindelzellen, die im Laufe der Zeit nur eine quantitative Zunahme aufweisen, also den wesentlichen Teil der anatomischen Störung bilden. Um die Entwicklung dieser Veränderungen festzustellen, hat Philippson die jüngsten Krankheitsherde untersucht und gefunden, daß die Kapillarneubildung und die Bildung der Spindelzellen nicht immer zusammen vorkommen, sondern, daß jede für sich den Beginn der Erkrankung ausmachen könne. Verschiedene Umstände sprechen dafür, daß es sich dabei um eine echte Neubildung von Kapillaren, um ein echtes cavernöses Hämangiom handle.

Die Spindelzellen entwickeln sich aus den fixen Zellen des Bindegewebes. Die Wucherung der fixen Zellen erfolgt bündelweise und die Bildung der Spindelzellen geht auf indirektem Wege vor sich. In den bereits ausgebildeten Geschwülsten findet man vielfach Übergangsbilder zwischen Zell- und Kapillarwucherung. Bei der Frage nach der Wesenheit des Prozesses ist neben der zellulären Neubildung auch die davon unabhängige Bildung von Hämangiomen in Betracht zu ziehen; ferner kommt eine ebenfalls von der Zellwucherung des Bindegewebes unabhängige Wucherung der Lymphkapillaren vor. Die Geschwulstbildung ist eine sekundäre, rein morphologische Eigenschaft des Prozesses und von dessen innerem Wesen ganz unabhängig. Eine auffällige klinische Eigenschaft der entstandenen pathologischen Gewebe ist die Involution derselben, bezüglich deren die histologische Untersuchung sowohl, wie die klinischen Befunde zeigen, daß die in Wucherung geratenen Gewebe einer regressiven Umwandlung unterliegen können, und daß es schließlich zu einer Bindegewebswucherung kommen kann. Daß eine Hämorrhagie, wie sie später oft in den Knoten vorkommt, das einleitende Stadium für die nachfolgende Rückbildung ist, läßt sich histologisch nicht erkennen. Als weitere histologische Befunde führt Verf. endlich noch Hämorrhagien und Leukocyten an. Verf. gelangt zu dem Schlusse, daß der Krankheitsprozeß seinem Wesen nach als ein Infektionsprozeß anzusehen sei, und daß auf diesen sämtliche zu beobachtenden Veränderungen zurückzuführen seien.

Alfred Kraus (Prag).

Lieberthal, David. Sarcomatosis Cutis. Journ. Amer. Medic. Associat. XXXIX. 1454. Dez. 6. 1902.

Liebertbal beschreibt zwei Fälle der von Kaposi als idiopathisches multiples hämorrhagisches Sarkom bezeichneten Krankheit. Daran schließt er eine Übersicht über die Ansichten verschiedener Autoren über diese Krankheit, eine Beschreibung der sogenannten Sarcomatosis cutis besonders nach Kaposi und eine Vergleichung dieser beiden Krankheitstypen. Das Resultat ist die Ansicht, daß dieselben nur wenig von einander verschieden sind, vielmehr Repräsentanten des gleichen Prozesses zu sein scheinen. Die Mehrzahl der Fälle nehmen einen ungünstigen Verlauf, obgleich manche keine sekundären Erscheinungen hervorrufen. H. G. Klotz (New-York).

Hallopeau et **Eck.** Contribution a l'étude des sarkoides de Boeck. Ann. de derm. et de syphil. 1902. pag. 985.

Hallopeau und Eck bringen einen Nachtrag zu der Krankengeschichte eines bereits wiederholt in der Société de Dermatologie vorgestellten Falles.

Das Wesen der Krankheit besteht in dem Auftreten von Tausenden von hanfkorn- bis kastaniengroßen isolierten oder gruppierten Knoten, die mit Hinterlassung eines Flecks oder einer kleinen Narbe heilen. Handteller und Fußsohlen sind frei, die übrige Haut ist gleichmäßig befallen, besonders stark die Streckseiten der Knie und Ellbogen, Gesicht und Nates; es kommt nicht zur Ulzeration, die Lymphdrüsen sind kaum ergriffen. Histologisch finden sich Proliferationsherde von Bindegewebszellen, epitheloiden Zellen, die rasch degenerieren, selten Riesenzellen.

Bei dem in Rede stehenden Kranken sind unter intensiver Arsentherapie die Mehrzahl der Effloreszenzen abgeheilt. Nach Erörterung der Differentialdiagnose, insbesondere gegenüber dem Sarcoma idiopathicum Kaposi, kommen die Autoren zu dem Schlusse, daß Boeck mit Recht diesen Symptomenkomplex als Krankheit sui generis losgelöst hat.

Walther Pick (Wien).

Audry et **Laguerre.** Acrokératodermie héréditaire et familiaire. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1902 pag. 403.

Audry und Laguerre beobachteten bei einem 66jährigen Manne einen Fall von Akrokeratodermitis an Handtellern und Fußsohlen. Hyperidrosis fehlte, die Jahreszeiten hatten keinen Einfluß auf das Leiden, das den Patienten wenig genierte. Anamnestisch wurde festgestellt, daß in vier Generationen von 18 Familienmitgliedern 11 an dieser Affektion litten. Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Rosinski, Bernhard, Dr. (Königsberg i. Pr.) Die Syphilis in der Schwangerschaft. Mit 7 chromolithographischen Tafeln und 17 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart, Verlag von F. Enke. 1903.

Mit der Abfassung des vorliegenden Werkes hat sich R. unbestreitbar ein bedeutendes Verdienst erworben. Die deutsche medizinische Literatur ermangelte bisher einer umfassenden Monographie über diese ebenso interessante als praktisch außerordentlich wichtige Materie. Eine Anzahl Fragen sind noch vielfach umstritten und die Ansichten anerkannter Autoritäten auf diesem Gebiete weisen mehrfach schroffe Gegensätze auf. Die Schwierigkeiten in der endgültigen Entscheidung mancher einschlägiger Fragen sind einerseits in unserer Unkenntnis des Erregers der Syphilis zu suchen, andererseits in der häufigen Unmöglichkeit, genügend großes Material lange Zeit hindurch zu beobachten. Das Buch Rosinskis stellt nicht ein Sammelreferat, sondern eine kritische Bearbeitung des Gegenstandes auf Grund eingehender Literaturstudien und über lange Zeit sich erstreckender persönlicher Erfahrung dar.

Die Einleitung bildet eine geschichtliche Skizze der Lehre von der fötalen Syphilis, hierauf folgt eine eingehende Erörterung der Theorie der uterinen Übertragung. In Bezug auf die germinale Übertragung steht Rosinski auf Grund eigener Beobachtungen auf Seite derjenigen, welche die spermatische Infektion als häufigsten Modus ansehen. Die germinativ-ovuläre wird von Rosinski nach Analogie der spermatischen Infektion als bestehend angenommen.

Bei der ausführlichen Besprechung der postkonzeptionellen Übertragung erklärt sich Rosinski für die Möglichkeit der placentaren Infektion. Auf die Unzulänglichkeit der Krankenhausbeobachtungen gerade in diesen Fällen wird nachdrücklich hingewiesen. Die Schwierigkeit der Erklärung, warum die placentare Infektion nur ausnahmsweise zu stande kommt, verhehlt sich Rosinski nicht und nimmt dabei Gelegenheit, auf die Permeabilität der Placenta in Bezug auf das syphilitische Virus näher einzugehen. Eine „gemischte" Übertragung hält Rosinski für „mehr als zweifelhaft" und erkennt dementsprechend eine Vergrößerung der Gefahr für die Frucht aus der Erkrankung beider Eltern nicht an.

In Hinsicht auf die Erklärung des Collesschen Gesetzes schließt sich Rosinski der Anschauung Fingers an (passive Immunität der Mutter durch Intoxikation) entgegen Fournier. Der „Choc en retour“ gilt für Rosinski als seltene Ausnahme.

Es folgt nun eine ausführliche kritische Erörterung der verschiedenen Ansichten über die Infektiosität des Sperma. Rosinski hält diese für eine nur bedingte, derart, daß das Sperma, welches das Ovulum infiziert, allerdings mechanisch mit Syphilisvirus behaftet (Finger), die Infektiosität des Sperma in der nicht kontagiösen Periode jedoch an die Schwangerschaft gebunden sei. In diesem Falle befinde sich das Virus im Zustande der Inaktivität (sei sonach nicht infektiös für eine Wunde) und werde erst durch die Vorgänge der Schwangerschaft im Ei „reaktiviert“ und damit für das letztere infektiös. Weiter finden die Ausnahmen vom Collesschen Gesetz entsprechende Berücksichtigung; sie finden ihre mutmaßliche Erklärung durch baldiges Schwinden der mütterlichen Immunität, bezw. ungenügende Immunität wegen zu geringer Intoxikation von Seite des Eies.

Dem Einfluß der elterlichen Syphilis auf die Frucht ist eine besonders eingehende Auseinandersetzung gewidmet in der Erörterung der direkten und indirekten Folgen des Virusüberganges. In Bezug auf die ersteren wird der vom Bilde der Kontaktsyphilis abweichende Verlauf geschildert und die Ansichten (Beziehungen zwischen zeitlich differenter Erkrankung bestimmter Gewebe und dem zeitlich verschiedenen Eintritt, deren Differenzierung und Funktion, sowie Beziehung zwischen Virulenzhöhe des Kontagiums und der Erscheinungsform der Syphilis im Foetus [Hochsinger]) kritisch beleuchtet. Daran schließt sich ein Abschnitt über Syphilis congenita tarda, das Profetasche Gesetz und dessen Ausnahmen, das Analogon des Collesschen Gesetzes. Sehr ausführlich verbreitet sich Rosinski über den indirekten Einfluß der Syphilis auf die Frucht, die von Fournier als parasyphilitische bezeichneten und in ein System gebrachten Krankheitsformen.

Besondere Anerkennung verdienen die Bestrebungen Rosinskis, durch die bisher nicht in wünschenswerter Häufigkeit geübte histologische Untersuchung der verschiedenen Organe infolge von Syphilis frühzeitig ausgestoßener Früchte zur Klärung mancher Frage beizutragen.

Der letzte Teil des 2. Kapitels enthält Untersuchungen der Frage nach den Bedingungen der uterinen Syphilisübertragung (Entwicklungsphase der Krankheit, Einfluß der Zeit, Übertragbarkeit der Tertiärsyphilis, Übertragung in die 2. Generation, bloß fakultative Übertragung; ungleiche Übertragung bei Zwillingsgeburten).

Im 3. Kapitel behandelt Rosinski das klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild; ersteres im Hinblick auf die unmittelbar und in den ersten Wochen nach der Geburt auftretenden Erscheinungen. (Hinsichtlich der später auftretenden wird auf die Dar-

stellungen Hochsingers und Heubners verwiesen.) Im pathologisch-anatomischen Teile, der Schilderung der spezifischen Gewebsveränderungen in den Foetalorganen folgt Rosinski der von Seite erfahrenster Fachmänner gegebenen Darstellungen und bringt auch durch ausgezeichnete Abbildungen erläuterte eigene Befunde bei. Den Veränderungen der Placenta hat Rosinski sehr sorgfältiges Studium gewidmet; auf diesen letzten Abschnitt des 3. Kapitels sei hiemit besonders hingewiesen.

Nach gehöriger Berücksichtigung der älteren und neueren Literatur werden makro- und mikroskopische Befunde an eigenem Materiale ausführlich expliziert und durch eine größere Anzahl vorzüglicher Abbildungen illustriert.

Rosinski ist mit v. Franqué der Ansicht, daß bei Placentarsyphilis nur die Veränderungen des fötalen Anteiles diagnostizierbar und typisch sind, jedoch nur am oder gegen Ende der Schwangerschaft. Die Placenta materna läßt für Syphilis charakteristische Veränderungen nicht erkennen

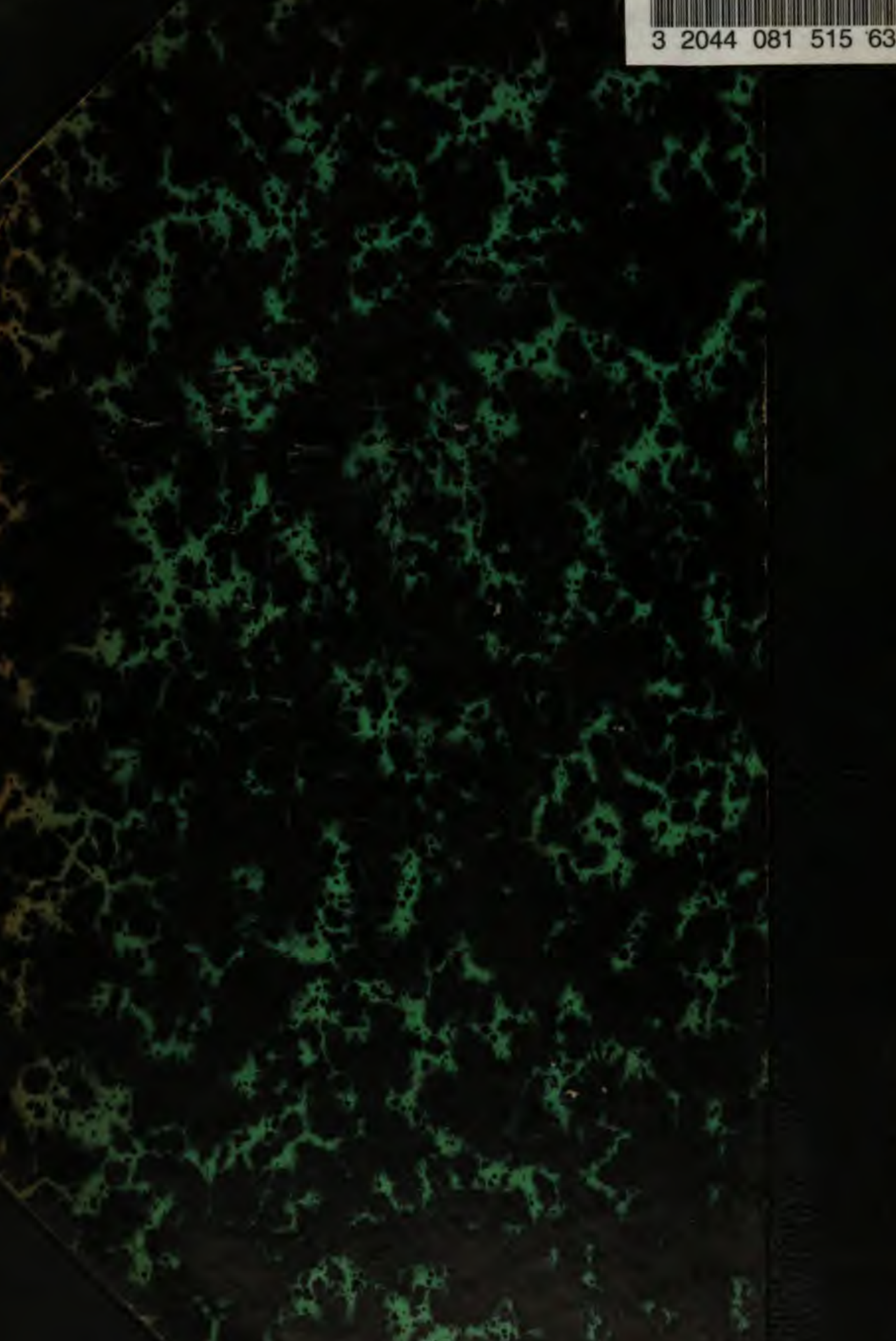
Auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen kommt Rosinski zur Ansicht, daß nur der dem erkrankten Organismus (Mutter oder Frucht) zugehörige Placentaranteil syphilitisch erkranke.

Den Schluß des Werkes bildet ein Kapitel über Prognose und Therapie einschließlich der Prophylaxe. (Ehekonsens, Verhalten nach erfolgter Konzeption und Geburt; die Frau als Amme ihres Kindes, Behandlung des Kindes.) Auf Grund eigener Erfahrungen vertritt Rosinski den Grundsatz, daß das syphilitische Kind nur von seiner Mutter ernährt werden dürfe, unter Hinweis auf die bedeutende Infektionsgefahr von Seite des kranken Kindes gegenüber einer fremden Amme.

Im vorstehenden konnte nur eine ganz flüchtige Skizzierung des Inhaltes mit Hervorhebung einiger weniger Punkte gegeben werden.

Die zweckmäßige Einteilung, die klare Art und Weise der Darstellung, wodurch dem Ganzen trotz des schwer zu behandelnden Stoffes die notwendige Übersichtlichkeit gewahrt ist, verleihen dem Buche besonderen Wert. Jedem, der sich in diesen Fragen orientieren will, wird es als grundlegendes Werk willkommen sein.

Fritz Kleinhans (Prag).


3 2044 081 515 63